

# GUIDE PRATIQUE du monitoring en anesthésie-réanimation et aux urgences

**Olivier Lucidarme**

Préface de Julien Pottecher



- ▶ Description et principes de fonctionnement
- ▶ Procédures de mise en place et de mesure
- ▶ Indications et contre-indications
- ▶ Avantages et inconvénients
- ▶ Interprétation des résultats



# **Guide pratique du monitoring en anesthésie-réanimation et aux urgences**

## *Chez le même éditeur*

*Anesthésie locorégionale facile aux urgences*, par Mike Wells, traduction de l'édition anglaise par Philippe Kirstetter. 2012, 196 p.

*PHTLS. Secours et soins préhospitaliers aux traumatisés*, 4<sup>e</sup> édition, sous l'égide de l'Association américaine des techniciens médicaux d'urgence (NAEMT), en collaboration avec le Collège américain des chirurgiens. 2012, 662 p.

*Protocoles en anesthésie et analgésie obstétricales*, sous l'égide du Club d'anesthésie-réanimation obstétricale (Caro). 2010, 176 p.

*Manuel pratique d'anesthésie*, 2<sup>e</sup> édition, par E. Albrecht, J.-P. Haberer, E. Buchser, V. Moret. 2009, 768 p.

*Réanimation médicale*, 2<sup>e</sup> édition, sous l'égide du Collège national des enseignants de réanimation médicale (Cnerm). 2009, 2000 p.

*Hémorragies et thromboses. Du diagnostic aux traitements*, 2<sup>e</sup> édition, par M. M. Samama. 2009, 504 p.

*Anesthésie-réanimation obstétricale*, par P. Diemunsch et E. Samain. 2009, 288 p.

*Urgences chirurgicales en gynécologie-obstétrique*, par F. Lamazou, X. Deffieux, M.-V. Sénat, A. Chauveaud, H. Fernandez, R. Frydman. 2009, 320 p.

*Ventilation artificielle. De la physiologie à la pratique*, par L. Brochard, A. Mercat, J.-C. M. Richard. 2008, 336 p.

# **Guide pratique du monitoring en anesthésie- réanimation et aux urgences**

**Olivier Lucidarme**

Cardiologue et réanimateur médical, ancien chef de clinique assistant  
des hôpitaux de Bordeaux, praticien hospitalier dans le service  
de réanimation polyvalente du centre hospitalier de Flers



**ELSEVIER  
MASSON**





Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo-copillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2012, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés  
ISBN : 978-2-294-71392-7

---

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex  
[www.elsevier-masson.fr](http://www.elsevier-masson.fr)

# Préface

Plus que jamais, la technologie est omniprésente dans nos services hospitaliers. Qu'il s'agisse des nouvelles modalités d'imagerie, du dossier patient informatisé ou de nouvelles techniques de communication, l'interface patient/machine et soignant/machine devient incontournable.

Les techniques de monitoring ne font pas exception à ce développement technologique exponentiel. Très rapidement, le soignant, médecin ou infirmier, est confronté à une multitude de signaux, de courbes et de diagrammes dont il va devoir extraire l'information pertinente, afin de l'analyser pour établir le diagnostic d'une situation clinique et décider d'une thérapeutique.

Dans les services de réanimation, d'urgence et au bloc opératoire, la somme des paramètres à intégrer et la rapidité de décision nécessaire rend indispensable à la fois une bonne appréhension des dispositifs et une connaissance solide de la physiologie humaine.

En effet, les outils de monitoring intègrent les derniers raffinements technologiques pour rendre visibles et palpables des processus physiologiques complexes et silencieux. Dans le cas du patient de réanimation ou sous anesthésie générale, l'examen physique est réduit à sa plus simple expression et les outils de monitoring complètent avantageusement une séméiologie clinique souvent prise en défaut. Disponibles au chevet du patient, les appareils de monitoring deviennent des outils d'aide à la décision. Confrontant les données cliniques, biologiques et celles issues du monitoring, le clinicien rassemble un faisceau d'arguments concordants qui lui permettent de conforter et souvent d'affiner une décision thérapeutique. L'exemple le plus édifiant est celui de l'évaluation de la volémie et de la précharge-dépendance chez le patient de réanimation. Sujet de débats interminables et d'indécision thérapeutique, l'évaluation de la précharge-dépendance a récemment bénéficié de l'utilisation optimale d'outils de monitoring simples (la pression artérielle invasive) qui permet de déterminer dans plus de 90 % des cas la pertinence d'une expansion volémique.

Encore faut-il que les connaissances techniques du médecin lui permettent de cerner au mieux les conditions d'application et les limites d'un appareil de monitoring. Le choix du monitoring le plus approprié doit en effet tenir compte à la fois des renseignements désirés, du degré d'invasivité tolérable et des conditions dans lesquelles le monitoring sera mis en place (environnement, contraintes techniques, délai de mise en œuvre).

L'intérêt majeur de l'ouvrage du Dr Olivier Lucidarme est de fournir au clinicien les clefs qui lui permettront d'exploiter au mieux les appareils de monitoring couramment utilisés en réanimation, médecine d'urgence et au bloc opératoire. L'approche est intuitive, systématique, graduelle et fait la part belle à la physiologie, base incontournable d'une bonne compréhension des processus. Elle reflète l'expérience de terrain d'un clinicien polyvalent et désireux de faire partager l'expérience acquise au cours de ses années de pratique. Grâce aux illustrations, tableaux synthétiques, arbres décisionnels, le clinicien est guidé

pas à pas vers un choix raisonné du monitoring qui permettra de répondre à la question posée. Les pièges classiques et leurs solutions sont largement abordés, tout comme la complémentarité des appareils de monitoring et leur évolutivité.

Gageons que ce guide deviendra un compagnon fidèle des médecins qui prennent en charge les patients les plus critiques de nos hôpitaux et les aidera à déterminer le meilleur monitoring au moment le plus opportun et avec la plus grande efficacité.

**Julien Pottecher**

Anesthésiste-réanimateur, praticien hospitalier  
aux Hôpitaux universitaires de Strasbourg

# Avant-propos

Le monitoring des patients instables, dont le pronostic vital est parfois engagé, a pour objectif d'améliorer la performance diagnostique, d'évaluer les conséquences physiopathologiques des lésions, d'assurer une surveillance continue des principaux paramètres vitaux, d'aider au dépistage d'éventuelles complications précoces, et de guider la thérapeutique.

Cet ouvrage pratique fait le point sur l'ensemble des techniques de monitoring utilisées en anesthésie-réanimation ou aux urgences, que cela soit pour des complications d'ordre respiratoire, hémodynamique ou neurologique par exemple.

Outre les principes physiologiques, le livre aborde la description du matériel, la procédure de mise en place et de mesure de chaque méthode de monitoring, leurs indications et contre-indications, leurs intérêts et limites, apportant une aide précieuse et efficace dans l'interprétation des résultats. Il s'attache ainsi à répertorier les connaissances nécessaires pour maîtriser chaque type de monitoring afin d'aider le praticien chevronné ou en formation à répondre rapidement à des questions fréquentes qu'il peut se poser dans sa pratique régulière ou occasionnelle.

Ce guide est l'outil idéal des réanimateurs, anesthésistes-réanimateurs et urgentistes dans leur pratique quotidienne. Il offre une connaissance approfondie des appareils de monitoring afin d'optimiser la prise en charge et la sécurité de chaque patient en anesthésie-réanimation et aux urgences.



# Remerciements

L'auteur remercie le docteur Julien Pottecher pour sa relecture attentive du manuscrit et la pertinence de ses conseils.

# Abréviations

AC	arrêt cardiaque
ACA	artère cérébrale antérieure
ACM	artère cérébrale moyenne
ACP	artère cérébrale postérieure
ACR	arrêt cardiorespiratoire
AI	aide inspiratoire
AoD	aorte thoracique descendante
AVC	accident vasculaire cérébral
BAV	bloc auriculoventriculaire
BBD	bloc de branche droit
BBG	bloc de branche gauche
BPCO	bronchopneumopathie chronique obstructive
CaO <sub>2</sub>	contenu artériel en oxygène
CAP	cathéter artériel pulmonaire
CEC	circulation extracorporelle
CGR	concentré de globules rouges
CIV	communication interventriculaire
CMRO <sub>2</sub>	<i>cerebral metabolic rate of oxygen</i>
CRF	capacité résiduelle fonctionnelle
CVC	cathéter veineux central
CvO <sub>2</sub>	contenu veineux en oxygène
DajL	différence artériojugulaire en lactates
D.AoD	débit aortique descendant
DAV	différence artérioveineuse
DAVjO <sub>2</sub>	différence artérioveineuse jugulaire du contenu en oxygène
DC	débit cardiaque
DCC	débit cardiaque continu
DPS	variabilité de la pression systolique
DSC	débit sanguin cérébral
DSt	<i>downslope time</i>
DTC	doppler transcrânien
DVE	dérivation ventriculaire externe
ECG	électrocardiogramme
EEG	électroencéphalogramme
EES	entraînement électrosystolique
EMG	électromyogramme
EMNC	état de mal épileptique non convulsif
EO <sub>2</sub>	extraction d'oxygène
EPEI	eau pulmonaire extravasculaire indexée
EPEV	eau pulmonaire extravasculaire
ERPs	<i>event-related potentials</i>
ESV	extrasystole ventriculaire
FA	fenêtre antérieure

FAV	fistule artérioveineuse
FE	fraction d'éjection
FEG	fraction d'éjection globale
FI <sub>O<sub>2</sub></sub>	fraction inspiratoire en oxygène
FM	fenêtre médiane
FP	fenêtre postérieure
FR	fréquence respiratoire
FTc	<i>flow time corrected</i>
GABA	acide $\gamma$ -amino-butérique
GCS	score de Glasgow
GDS	gaz du sang
GF	gradient de filtration
HAG	hypertrophie auriculaire gauche
Hb	hémoglobine
HIA	hypertension intra-abdominale
HIC	hypertension intracrânienne
HD	hyperinflation dynamique
HTA	hypertension artérielle
HTAP	hypertension artérielle pulmonaire
HTIC	hypertension intracrânienne
HTP	hypertension portale
HVG	hypertrophie ventriculaire gauche
IAo	insuffisance aortique
IC	index cardiaque
IDE	infirmière
IDM	infarctus du myocarde
IFC	index de la fonction cardiaque
IM	intramusculaire
IP	index de pulsatilité
IPVP	indice de perméabilité vasculaire pulmonaire
IR	index de résistance
IRA	insuffisance respiratoire aiguë
ITV	intégrale temps vitesse
IV	intraveineux
KT	cathéter
LCR	liquide céphalorachidien
LJP	lever de jambes passif
LOI	<i>lactate oxygen index</i>
MAV	malformation artérioveineuse
MMN	<i>mismatch negativity</i>
MTt	<i>mean transit time</i>
OAP	œdème aigu pulmonaire
OD	oreille droite
PA	pression artérielle
PAM	pression artérielle moyenne
PAP	pression artérielle pulmonaire
PAPO	pression artérielle pulmonaire d'occlusion

PAD	pression artérielle diastolique
PAS	pression artérielle systolique
Paw	pression des voies aériennes
PB	pression du brassard
PE	potentiel évoqué
PEA	potentiel évoqué auditif
PEALm	potentiel évoqué auditif de latence moyenne
PEAp	potentiel évoqué auditif précoce
PEATC	potentiel évoqué auditif du tronc cérébral
PEC	potentiel évoqué cognitif
PEEP	<i>positive end-expiratory pressure</i>
PEP	pression expiratoire positive
PES	potentiel évoqué somesthésique
PEV	potentiel évoqué visuel
PFG	pression de filtration glomérulaire
PIA	pression intra-abdominale
PIC	pression intracrânienne
PiCCO®	<i>Pulse Contour Cardiac Output</i>
PIG	pression intragastrique
PIP	pression inspiratoire de pointe
PIV	pression intravésicale
PMO	prélèvement multi-organe
PNI	pression artérielle non invasive
PO <sub>2</sub>	pression partielle en oxygène
POD	pression d'oreillette droite
Poes	pression œsophagienne
POG	pression d'oreillette gauche
PP	pression pulsée
PPA	pression de perfusion abdominale
PPC	pression de perfusion cérébrale
Psm	pression circulatoire moyenne systémique
PTC	<i>post-tetanic count</i>
PTDVG	pression télédiastolique ventriculaire gauche
PTI	<i>pulsatility transmission index</i>
PtiO <sub>2</sub>	pression tissulaire cérébrale en oxygène
PTP	pression tubulaire proximale
PV	pic de vitesse
PVC	pression veineuse centrale
PvjO <sub>2</sub>	pression partielle veineuse jugulaire en oxygène
QRS	complexe QRS
RCP	réanimation cardiopulmonaire
RP	radiographie pulmonaire
RV	résistance vasculaire
RVC	résistance vasculaire cérébrale
RVS	résistance vasculaire systémique
RVP	résistance veineuse pulmonaire
SaO <sub>2</sub>	saturation artérielle en oxygène



## XIV

SC	sous-cutané
SCA	syndrome du compartiment abdominal
SDRA	syndrome de détresse respiratoire aiguë
Se	sensibilité
SNG	sonde nasogastrique
Sp	spécificité
SRLF	Société de Réanimation de Langue Française
SvcO <sub>2</sub>	saturation en oxygène du sang veineux central
SvjO <sub>2</sub>	saturation veineuse jugulaire en oxygène
SvO <sub>2</sub>	saturation du sang veineux mêlé en oxygène
TaO <sub>2</sub>	transport artériel en O <sub>2</sub>
TC	traumatisme crânien
TCG	traumatisme crânien grave
TDM	tomodensitométrie
TIH	transport intra-hospitalier
TO <sub>2</sub>	transport en oxygène
TOF	<i>train of four</i>
TV	tachycardie ventriculaire
VAC	ventilation assistée contrôlée
VAS	voies aériennes supérieures
VC	vitesse circulatoire
VCC	vitesse circulatoire cérébrale
VCI	veine cave inférieure
VCS	veine cave supérieure
Vd	vélocité diastolique
VD	ventricule droit
VES	volume d'éjection systolique
VESI	volume d'éjection systolique indexé
VG	ventricule gauche
Vm	vélocité moyenne
VM	ventilation mécanique
Vmax	vitesse maximale
VNI	ventilation non invasive
VO <sub>2</sub>	consommation en oxygène de l'organisme
VPN	valeur prédictive négative
VPN	valeur prédictive positive
VPP	variation de la pression pulsée
Vs	vélocité systolique
VS	ventilation spontanée
VSC	volume sanguin cérébral
VSIT	volume sanguin intrathoracique
VT	volume télédiastolique
VTDG	volume télédiastolique global
VTIT	volume thermique intrapulmonaire
VVC	voie veineuse centrale
VVE	variabilité du volume d'éjection
VVP	voie veineuse périphérique
WPW	Wolff-Parkinson-White

471392 - I - (1,4) - CSBM90 - Thomson

Elsevier Masson SAS,  
62, rue Camille-Desmoulins  
92442 Issy-les-Moulineaux cedex  
Dépôt légal : décembre 2012  
Imprimé en Pologne par Dimograf.

# Cathéter artériel pulmonaire (cathéter de Swan-Ganz)

## Définition

Dispositif médical destiné au cathétérisme de l'artère pulmonaire à des fins de monitoring de situations hémodynamiques complexes.

## Principe de fonctionnement

Cathéter flottant à plusieurs lumières ayant un ballonnet à son extrémité introduit dans l'artère pulmonaire (AP) permettant de :

- mesurer les pressions dans la circulation pulmonaire et le débit cardiaque par thermodilution ;
- calculer les paramètres d'oxygénation périphérique grâce à la mesure des gaz du sang veineux mêlé dans l'artère pulmonaire.

Les pressions mesurées sont transmises le long :

- **d'un circuit**, qui comporte un système de rinçage discontinu ;
- **et d'une chaîne de mesure**, qui comprend en série le cathéter, des robinets, un tube de connexion rigide, un capteur de pression relié par un câble au moniteur.

## Matériel (figure 1.1)

Cathéter, semi-rigide en polyuréthane, devenant souple à la température corporelle, mesurant 110 cm de long, de calibre 7F, de 2,3 mm de diamètre interne, radio-opaque. Quel que soit le modèle, il comporte au moins quatre lumières principales :

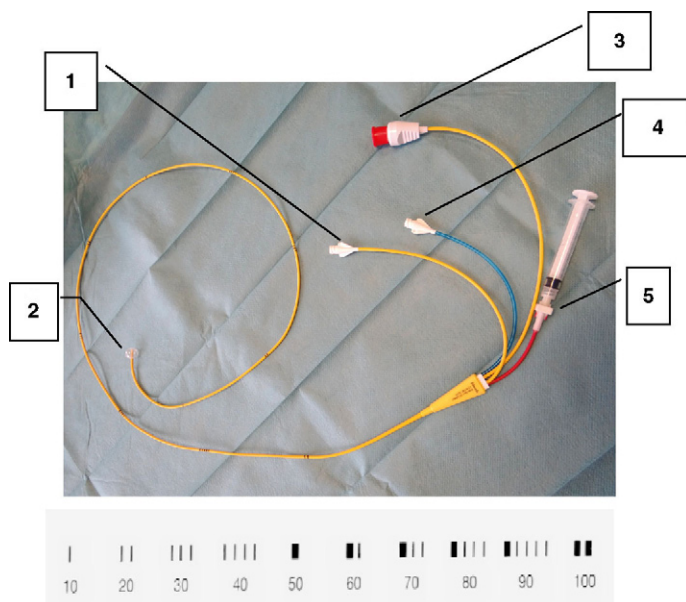
- la **lumière distale (voie jaune)**, avec à son extrémité un ballonnet gonflable en latex permettant de guider la progression du cathéter, au fil du flux sanguin, sert :
  - à la mesure de la pression artérielle pulmonaire (PAP) ;
  - à la mesure de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO), lorsque le ballonnet est gonflé ;
  - au prélèvement de sang veineux mêlé et à la mesure de la saturation veineuse en oxygène (SvO<sub>2</sub>).
- la **lumière du ballonnet (voie rouge)** permet le gonflement du ballonnet ;
- la **lumière proximale (voie bleue)** sert à :
  - la mesure de la pression dans l'oreillette droite (POD ± PVC) ;
  - l'injection du bolus de liquide froid pour la mesure du débit cardiaque par thermodilution manuelle discontinue ;
  - la voie de la perfusion « classique » : remplissage, perfusion de la sédation, traitement.

- la **lumière pour le capteur de température** nécessaire à la mesure du débit cardiaque. Il est équipé d'une **thermistance** située à 4 cm de l'extrémité distale qui mesure les variations instantanées de la température dans l'artère pulmonaire, à partir desquelles sera obtenu le DC selon le principe de thermodilution. L'embout de la thermistance est relié au moniteur par un câble électrique.

### Cathéters spéciaux

Il existe un grand nombre de modèles de CAP différents (diamètres de 5F à 8F, longueurs ou options) :

- cathéter pour la mesure de la fraction d'éjection ventriculaire droite et du volume télédiastolique du ventricule droit ;
- cathéter pour la mesure du débit cardiaque en continu (couplé à la mesure de la SvO<sub>2</sub>) ;
- cathéter pour entraînement électrosystolique séquentiel.



**Figure 1.1**

#### Structure générale du cathéter artériel pulmonaire.

Chaque fine marque noire représente 10 cm. Chaque gros trait noir représente 50 cm.

1. Embout de la lumière distale.
2. Orifice distal ; ballonnet ; thermistance (à 4 cm de l'extrémité distale).
3. Embout de thermistance.
4. Embout de la lumière proximale.
5. Embout de la lumière du ballonnet (avec valve).

## Procédure de mise en place

### Bilan préalable

- Vérification de l'hémostase : coagulation + plaquettes.
- ECG : en cas de bloc de branche gauche, risque de bloc auriculoventriculaire complet.
- Prévoir éventuellement une sonde d'entraînement électrosystolique ou un cathéter spécial permettant l'entraînement électrosystolique (EES).

### Sites d'insertion

Veine jugulaire (progression la plus aisée), veine sous-clavière (gauche de préférence) ou veine fémorale.

### Installation

Patient en position décubitus dorsal (une inclinaison inférieure ou égale à 45° n'entraîne pas de conséquences).

### Pose du cathéter

- Mise en place par voie transcutanée au lit du malade dans les mêmes conditions d'asepsies chirurgicales qu'une pose de VVC.
- Anesthésie locale correcte.
- Ponction veineuse par méthode de Seldinger : après avoir ponctionné la veine avec l'aiguille, et introduit le guide dans la lumière, on retire l'aiguille et on glisse l'ensemble perforateur-gaine (désilet ou introducteur) sur le guide ; perforateur et guide sont ensuite retirés. *N.B. : la voie de perfusion du désilet servira si nécessaire à la perfusion des catécholamines. Visser la seringue sur la lumière du ballonnet et tester son intégrité en le gonflant (maximum 1,5 cc d'air).*

### Set de pression sur la voie distale

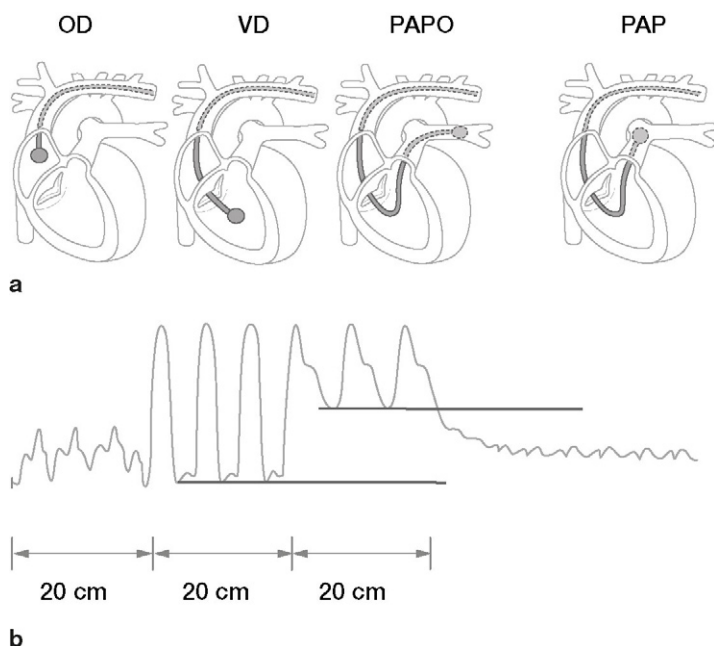
- Monter le set de pression sur la voie distale (ligne PAP=voie jaune) et la purger entièrement avec du sérum physiologique.
- Installer et purger la voie proximale (ligne OD=voie bleue) avec du sérum physiologique.
- Après avoir purgé toutes les voies, brancher la lumière distale au moniteur de pression.
- Brancher l'ensemble des câbles des têtes de pression (Art, PAP) sur les connecteurs du module.

### Effectuer le « zéro »

- Mettre la tête de pression au niveau du point phlébostatique du patient (« zéro de référence »).
- Optimiser l'échelle de pression.
- Tester le signal en tapotant doucement l'extrémité du cathéter : un signal doit apparaître sur le scope.

- Glisser le cathéter à travers la chemise de protection (enfiler la « chaussette ») puis à travers la valve antireflux de l'introducteur.
- S'assurer que le patient est bien à plat (et non en Trendelenburg) à ce moment pour faciliter la progression du cathéter dans une zone III de West.

**Conseil.** La progression dans les cavités cardiaques s'effectue soit sous amplificateur de brillance, soit par l'étude des courbes de pression qui s'inscrivent sur le scope (figure 1.2).



**Figure 1.2**

**Courbes de pression enregistrées lors de la progression du cathéter artériel pulmonaire (CAP) dans l'oreillette droite (OD), le ventricule droit (VD) et l'artère pulmonaire.**

Après le tracé de pression veineuse centrale, l'opérateur voit apparaître la courbe de POD, puis l'élévation importante de la pression systolique permet de repérer le passage dans le VD, la pression diastolique, elle, reste inchangée.

C'est l'élévation de la pression diastolique et l'apparition d'une onde dichrote qui traduisent le passage du cathéter à travers les valves sigmoïdes pulmonaires dans les artères pulmonaires. Le cathéter est alors avancé prudemment dans l'artère pulmonaire. En position d'occlusion, la composante systolique de la courbe disparaît. La pression obtenue est alors appelée pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO). Une fois la PAPO obtenue, le ballonnet est dégonflé, et la courbe d'artère pulmonaire doit réapparaître.

## Montage de la sonde

- Maintenir l'introducteur entre le pouce et l'index gauches, le cathéter entre le pouce et l'index droits.
- Introduire le cathéter dans le flux sanguin vers les cavités droites, ballonnet distal dégonflé, tout en surveillant l'aspect de la courbe de pression mesurée à l'extrémité distale de la sonde. S'arrêter à 20 cm. Vérifier sur le scope si vous avez un tracé veineux intelligible : l'apparition sur cette courbe d'oscillation en rapport avec la fréquence respiratoire signifie que l'extrémité du CAP se situe dans une veine endothoracique.
- Gonfler alors le ballonnet dès l'oreillette droite avec 1,5 mL d'air, facilitant la progression du cathéter jusque dans l'artère pulmonaire (emporté par le courant sanguin).

### Attention

Il est absolument contre-indiqué de retirer la sonde avec le ballonnet gonflé, en raison du risque d'atteinte valvulaire.

Règle à suivre : avancer vite, ballonnet gonflé. Retirer lentement, ballonnet dégonflé.

- Puis avancer progressivement le CAP, ballonnet gonflé, en vous guidant sur la morphologie des courbes de pression pour repérer la cavité dans laquelle se situe l'extrémité de la sonde. Observer l'apparition successive sur le moniteur de pression des courbes caractéristiques (voir [figure 1.2](#)) :
  - de l'oreillette droite (OD) ;
  - du ventricule droit (VD) ;
  - puis de l'artère pulmonaire avec à la transition une élévation de la pression diastolique.

*N.B. : s'aider des repères marqués sur le cathéter artériel pulmonaire ([tableau 1.1](#)).*

**Tableau 1.1**

**Distances moyennes entre le site de ponction veineux et la destination du CAP**

Site de ponction veineux	Destination	Distance (cm)
Jugulaire interne droite	OD	20
	VD	20–35
	AP	40–45
	PAPO	50
Sous-clavière (D et G)		<i>Idem</i>
Jugulaire interne G		+ 10
Fémorale		+ 15

- Surveiller en permanence dans le même temps le tracé électrocardiographique, la progression de la sonde pouvant induire des troubles du rythme (le passage dans le VD étant très arythmogène).

**Conseil.** En limitant la longueur de sonde introduite, on peut éviter un enroulement dangereux dans les cavités droites.

- Dernière étape de la progression du CAP : lorsqu'il est gonflé dans une branche distale de cette artère, il en obstrue la lumière et on obtient une courbe de PAPO, d'aspect semblable à une courbe de pression d'oreillette gauche (POG) et très proche de l'aspect d'une courbe de POD.
- Une fois cette courbe obtenue, s'assurer du bon positionnement du CAP en dégonflant le ballonnet, ce qui doit faire réapparaître la courbe de PAP.

**Conseil.** La bonne position du CAP est celle qui donne une courbe de PAPO après inflation du ballonnet par 1,5 mL d'air. Si vous obtenez un tracé de PAPO pour moins de 1,5 mL, c'est que vous êtes trop loin.

- Si le patient est sous héparine, ne pas aller jusqu'en capillaire (si rupture d'AP → hémostase impossible). En principe ne jamais aller au-delà de 55 cm pour un abord jugulaire interne classique (tableau 1.1).

### Attention

Ne jamais surgonfler, ni retirer le cathéter lorsque le ballonnet est gonflé en position capillaire !  
 Pour dégonfler le ballon, laisser revenir le piston de la seringue sur le pouce (la sensation d'élasticité prouve l'intégrité du ballon), puis déconnecter la seringue sans aspirer (risque de déformer le ballonnet → risque à long terme de rupture d'AP).  
 Ne jamais purger le conduit distal !  
 En cas de retrait du cathéter : ne pas forcer lors d'une résistance !

- Rappelez-vous qu'en cas d'insuffisance mitrale, vous pouvez ne jamais obtenir de tracé de PAPO.
- Déplier le manchon de protection pour qu'il entoure tout le cathéter artériel pulmonaire. Serrer les « écrous » solidarissant la « chaussette » au CAP.
- Fixer l'introducteur à la peau. Pour certaines marques, il faut aussi fixer le bras latéral à l'introducteur de telle façon que les deux parties ne puissent pas se désolidariser. *N.B. : la séparation de ces deux parties peut entraîner des embolies gazeuses ou l'exsanguination du patient.*
- Poser le pansement.
- Contrôler la position de la sonde par une RP de face (quotidienne) et éventuellement de profil.
- Connecter les autres branches électriques de la sonde (thermistance et filament thermique selon le type de cathéters mis en place).



- Brancher le câble du débit cardiaque au module : une désignation de paramètre DC accompagné de fenêtre s'affiche en général (une courbe DC s'affiche également lors de la procédure d'injection).
- Assurer une surveillance ininterrompue du tracé de pression de l'AP. Un cathéter bloqué équivaut à une embolie pulmonaire et entraîne un risque mécanique sérieux (rupture ou dissection de l'artère pulmonaire).
- Assurer une perfusion constante des orifices de l'AP, de l'OD et de l'introducteur.

### ***Causes et solutions de progression difficile du cathéter***

- Causes :
  - anomalies anatomiques du réseau veineux (persistance d'une VCS gauche) ;
  - blocage dans un sinus coronaire ;
  - HTAP importante avec dilatation de l'oreillette ou du ventricule droits (empêchant le CAP de franchir la valve tricuspide ou pulmonaire).
- Solutions devant la survenue de difficultés lors du passage dans le VD ou l'AP :
  - augmenter le retour veineux : position de Trendelenburg ;
  - débrancher transitoirement le respirateur (si possible) ;
  - demander au patient une inspiration profonde en VS si conscient ;
  - durcir le cathéter en le purgeant avec une solution glacée de sérum physiologique ;
  - s'aider d'un amplificateur de brillance ou d'un guidage échocardiographique.

## **Procédure de mesure**

### **Faire le « zéro » de référence (= mise à zéro des pressions)**

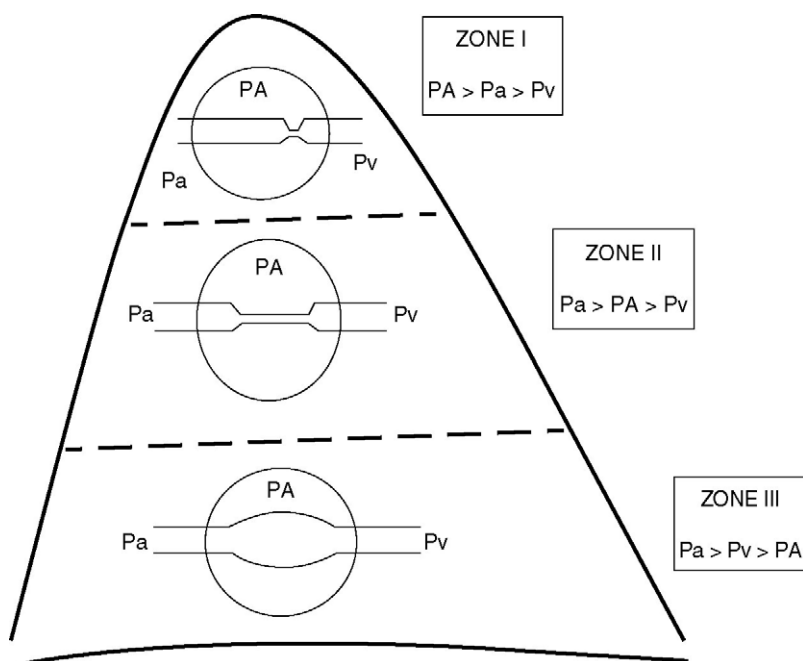
- Préalable : éviter d'effectuer les mesures dans des conditions respiratoires instables (Vasalva, toux, asynchronisme entre patient et ventilateur).
- Patient en décubitus dorsal strict.
- Tête de pression au niveau de la ligne axillaire moyenne du malade.
- Flusher les voies distales et proximales (AP = jaune et OD = bleue).
- Tourner le robinet de la tête de pression en mettant celle-ci en communication avec l'air atmosphérique (robinet de la chambre de pression sur position *Off* vers le cathéter) en faisant mémoriser par le moniteur, comme étant égale à zéro, la pression enregistrée : appuyer sur la touche *Zéro* sur le tableau de commande du scope et vérifier que la référence zéro soit établie.
- Remettre la tête de pression en fermant l'air atmosphérique.
- Vérifier la qualité de la courbe : test de flush rapide = conformité du signal.

**Conseil.** La vérification ultérieure du zéro est nécessaire en cas de valeur aberrante et/ou en cas de changement de positionnement du patient.

## Positionnement du CAP

S'assurer toujours que l'extrémité du CAP se situe en zone III de West = zones déclives du poumon où la pression alvéolaire ne dépasse pas la pression capillaire en fin d'expiration (figure 1.3) :

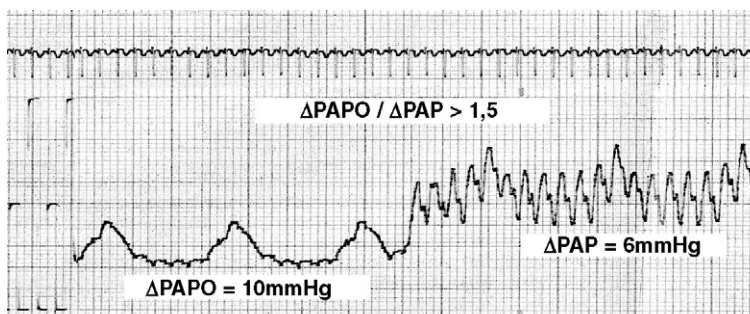
- sur une radiographie thoracique : patient en ventilation spontanée ou sous ventilation mécanique en décubitus dorsal ; l'extrémité du CAP doit être au même niveau ou plus bas que l'OG ;
- autre méthode de validation de la PAPO en tant que reflet de la pression télédiastolique ventriculaire gauche (figure 1.4) : comparer les variations respiratoires de la PAPO ( $\Delta$ PAPO) sur les variations respiratoires de la PAP ( $\Delta$ PAP) censées représenter les variations de la pression intrathoracique = indice plus fiable +++.



**Figure 1.3**  
**Zones de West.**

Dans les zones I et II, la pression obtenue en gonflant le ballonnet du cathéter est celle régnant dans l'alvéole. Dans la zone III, la pression veineuse pulmonaire est supérieure à la pression alvéolaire. Les capillaires pulmonaires sont maintenus ouverts et la PAPO reflète bien la PTDVG. Le cathéter est d'autant plus volontiers en zone III qu'il se trouve dans des zones déclives du poumon, sous l'oreillette gauche.

Pa : pression artérielle pulmonaire ; Pv = pression veineuse pulmonaire ; PA = pression alvéolaire.



**Figure 1.4**

**Méthode de validation de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion en tant que reflet de la pression télédiastolique ventriculaire gauche.**

Évolution comparée de la pression artérielle pulmonaire et de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion au cours du cycle de ventilation mécanique.

### Attention

CAP en zone III : rapport  $\Delta PAPO / \Delta PAP < 1,5$ . La PAPO reflète bien la pression veineuse pulmonaire.

CAP en zone non III : rapport  $\Delta PAPO / \Delta PAP > 1,5$ . La PAPO reflète la pression alvéolaire et non la pression veineuse pulmonaire.

## Mesure des pressions

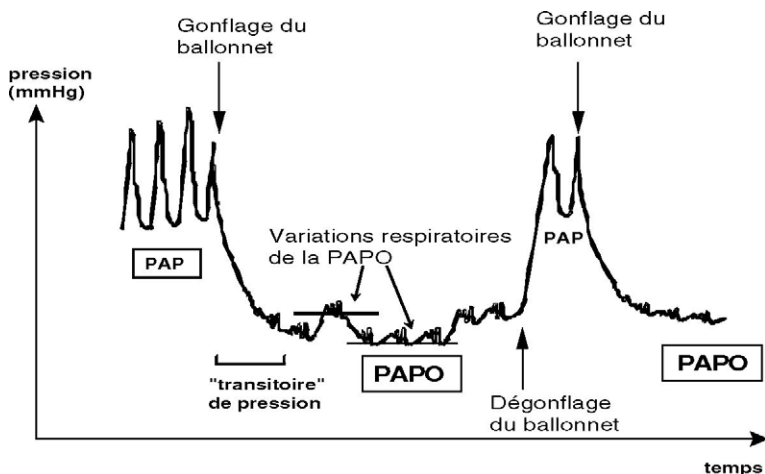
**Conseil.** Les mesures de pressions invasives doivent se faire sur le tracé des courbes du moniteur de pression, et en aucun cas en tenant compte des chiffres digitalisés par le moniteur.

### Attention

Toutes les mesures des pressions doivent être prises en fin d'expiration que le patient soit ventilé mécaniquement ou en ventilation spontanée afin de s'affranchir le plus possible de la pression juxtacardiaque et/ou intrathoracique.

- Mesure de la POD (= PVC) par la lumière proximale :
  - mettre en contact la tête de pression avec la POD (voie bleue exclusive) en fermant la voie distale (jaune) du CAP (robinet en position *Off* vers la voie distale) ;
  - la valeur de pression de la PVC s'affiche sur la moyenne de la PAP ;
  - remettre ensuite la tête de pression en rapport avec l'artère pulmonaire (robinet en position *On* vers la voie distale).

- Mesure de la PAPm : par la lumière distale, ballonnet dégonflé.
- Mesure de la PAPO : estimation de la pression de remplissage du ventricule gauche (figure 1.5).



**Figure 1.5**

Représentation schématique de la mesure de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion.

### Préalables : critères de validité de la PAPO

- L'action de gonfler et de dégonfler le ballonnet doit faire apparaître les courbes de PAPO et de PAP respectivement.
- La morphologie de la courbe de PAPO doit être celle d'une courbe de pression auriculaire avec ses deux accidents caractéristiques « a » et « v ».
- La valeur moyenne de la PAPO doit être inférieure ou égale à la PAP diastolique sauf s'il existe une onde « v » ample par régurgitation mitrale ( $PAPO < PAPd$ ).

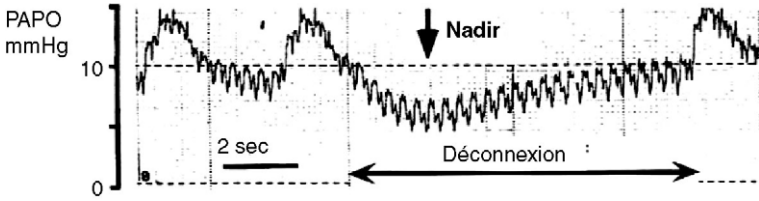
### Déterminer la PAPO transmurale

La PAPO transmurale (PAPO corrigée de l'influence la ventilation mécanique : pressions intrathoraciques, PEP élevée...) peut être déterminée par deux méthodes.

#### Première méthode

Mesurer la PAPO la plus basse (dite PAPO nadir) dans les 3 à 4 premières secondes après le débranchement du ventilateur alors que le ballonnet du CAP reste gonflé (figure 1.6) :

$$PAPO \text{ nadir} = POG \text{ transmurale}$$

**Figure 1.6**

Estimation de la pression télédiastolique ventriculaire gauche transmurale (PTDVGtm) sur la valeur de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) immédiatement après déconnexion du respirateur.

PAPO Nadir = PTDVGtm = 6 mmHg.

#### Limites de la méthode :

- dangereuse car peut provoquer une instabilité hémodynamique aiguë, un dérecrutement pulmonaire ;
- non satisfaisante car l'arrêt de la ventilation mécanique va s'accompagner d'une augmentation du retour veineux et dès lors la PAPO mesurée sans VM ne reflète pas la PAPO avec VM ;
- lors des situations d'hyperinflation pulmonaire dynamique avec auto-PEEP (obstruction bronchique, hyperinflation pulmonaire, tachypnée, recrutement des muscles expiratoires), la PAPO nadir ne reflète probablement plus la POG transmurale : lors du débranchement du respirateur, les pressions vasculaires extramurales n'ont probablement pas le temps de diminuer suffisamment et la PAPO nadir n'est plus que le résultat de la baisse incomplète de la Pit, interrompue par la remontée du retour veineux. Elle surestime donc la vraie PAPO transmurale.

#### Seconde méthode

Calculer le coefficient de transmission de la pression alvéolaire, c'est-à-dire évaluer la part de la pression alvéolaire transmise au système vasculaire par le calcul de l'index de transmission (It) des variations de pression intrathoracique aux veines pulmonaires :

$$It = \frac{\Delta PAPO \text{ (PAPO télé-inspiratoire - PAPO télé-expiratoire)}}{\Delta Palv \text{ (pression de plateau - PEP totale)}}$$

$\Delta Palv$  : variations de pression alvéolaire.

La part de la PAPO attribuable à la transmission de la pression alvéolaire (= niveau de la pression extramurale régnant au pourtour des veines pulmonaires = PAPO extramurale) peut être calculée de la façon suivante :

$$PAPO(em)^* = PEP \times It$$

Cette valeur doit être retirée à la PAPO télé-expiratoire afin d'en obtenir une valeur corrigée :

$$PAPO(tm)^* = PAPO \text{ télé-expiratoire} - PAPO(em)^{**}$$

$$PAPO(tm)^* = PAPO \text{ télé-expiratoire} - (PEP \times It)$$

\* PAPO transmurale : pression artérielle pulmonaire occlusive transmurale ;

\*\* PAPO extramurale : pression artérielle pulmonaire occlusive extramurale.

Ce coefficient de transmission peut être affecté par la présence d'une pathologie pulmonaire, la transmission étant atténuée en cas de pathologie pulmonaire avec compliance pulmonaire abaissée.

Avantages de la méthode :

- elle permet de s'affranchir de toute déconnexion ;
- elle est valable en cas de PEP intrinsèque avec hyperinflation pulmonaire dynamique.

### ***Pourquoi la ventilation mécanique influence-t-elle les mesures de pressions ?***

La ventilation mécanique change les conditions hémodynamiques en modifiant la pression intrathoracique et les volumes pulmonaires, pouvant donc influencer considérablement les pressions vasculaires. La ventilation change le gradient de pression qui règle le retour veineux au VD :

- en respiration spontanée, la POD diminue lors de l'inspiration, ce qui a pour effet d'augmenter le gradient de pression abdominothoracique et ainsi d'accroître le retour veineux et le débit ventriculaire droit ;
- lors de la ventilation mécanique en pression positive, la POD augmente lors de l'insufflation ce qui a pour résultat une diminution du retour veineux et du débit ventriculaire droit et donc du débit cardiaque.

Dans le thorax, la pression mesurée dans la lumière du vaisseau ne correspond à la pression transmurale qu'à la fin de l'expiration, lorsque la pression dans les alvéoles environnantes est égale à la pression atmosphérique (zéro de référence). Les pressions peuvent donc osciller pendant le cycle respiratoire.

Le phénomène est net, en cas de ventilation contrôlée ou en ventilation spontanée, lorsqu'il y a une diminution de la compliance pulmonaire ou une augmentation des résistances pulmonaires.

**La mesure doit se faire en fin d'expiration, car c'est à cet instant que la pression extracavitaire se rapproche le plus de la pression atmosphérique.**

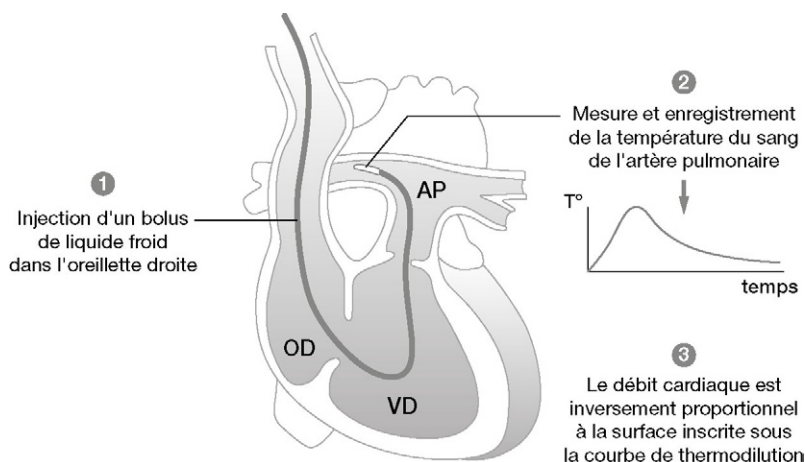
Dans la mesure où les variations phasiques de retour veineux induites par la ventilation mécanique, en pression positive, sont susceptibles d'affecter considérablement (30–40 %) la valeur du débit cardiaque, il est conseillé en pratique, pour minimiser l'influence de la ventilation mécanique, de réaliser les injections au même moment du cycle respiratoire pour apprécier les modifications réelles de débit.

Par convention, on la débute au commencement de l'inspiration, ce qui permet, chez un patient non polypnéique, d'obtenir une courbe de thermodilution en fin d'expiration.

## **Mesure (discontinue) du débit cardiaque**

### **Principe**

Par thermodilution artérielle pulmonaire fondée sur la méthode de Stewart-Hamilton : le DC est inversement proportionnel à l'aire sous la courbe de thermodilution apparaissant sur l'écran du moniteur (figure 1.7). Plus la surface de la courbe est grande, plus le débit est faible et inversement.

**Figure 1.7****Principe de thermodilution artérielle pulmonaire.**

Injection d'un bolus (solution plus froide que le sang) dans l'oreillette droite et enregistrement de la variation de température du sang dans l'artère pulmonaire par une thermistance située à 4 cm de l'extrémité du cathéter.

**Préalables**

- Entrer la constante de calcul dans le calculateur du module avant les mesures.
- S'assurer que le ballonnet de la PAPO est bien dégonflé et que la courbe de la PAP est de bonne qualité.
- Vérifier le réglage des zéros.
- Moniteur réglé par défaut en mode automatique (possibilité d'effectuer les mesures en mode manuel).
- Données préalablement définies apparaissant automatiquement sur l'écran : taille du cathéter, volume de l'injectat et type de cathéters.

**Injection**

- Nature de l'injection : sérum glucosé à 5 % (car l'utilisation de sérum salé entraîne une sous-estimation du débit cardiaque de 2 %).
- Durée de l'injection < 4 s : la bonne qualité de l'injection est vérifiée par l'observation de la courbe de variation de température en fonction du temps.
- Volume d'injectat : 10 mL chez l'adulte. *N.B. : utiliser de grands volumes d'injectat afin d'accroître le rapport signal/bruit.*
- Température de l'injection : température ambiante (rapport signal/bruit suffisant). Liquide refroidi en cas d'hypothermie, de hauts débits cardiaques, de température ambiante excessive. Possibilité de bradycardie réflexe suite à l'injection de liquide glacé.
- Nombre de mesures : moyenner trois à cinq mesures consécutives obtenues à intervalle minimum de 90 secondes (morphologie des courbes de

thermodilution conforme : exclure les deux extrêmes pour calculer la moyenne des trois restantes).

Temps déterminé de la mesure :

- pour le débit cardiaque moyen (pour calculer un transport d'oxygène) : obtenir la moyenne de plusieurs mesures (trois à cinq) réparties sur les différents temps du cycle respiratoire ;
- pour les variations de débit (par exemple pour suivre l'effet d'un traitement) : injecter les boli au même moment du cycle respiratoire.

## En pratique

- Sélectionner le label de paramètre DC sur l'écran du moniteur : dès que le scope annonce « *prêt pour une nouvelle mesure* », appuyer sur « *débuter DC* ».
- Mettre en contact le robinet de la voie proximale (embout bleu) avec le flex de glucosé 5 %.
- Remplir la seringue à débit = 10 cc (tenir la seringue par le piston et non par le corps). Ouvrir le circuit entre la seringue et la voie proximale. Synchroniser l'injection avec le cycle respiratoire (on la débute au commencement de l'inspiration).
- Injecter le bolus froid sans à-coups en moins de 4 secondes.
- Attendre 60 à 90 secondes entre les injections pour permettre à la ligne de base du DC de se stabiliser. Quelques secondes après l'injection, le tracé d'onde commence à se déplacer à travers l'écran et le message « *en cours* » s'affiche.
- Effectuer une autre injection quand le message « *injectez quand vous êtes prêt* » est affiché. Trois à cinq injections consécutives sont nécessaires.

**Conseil.** Vérifier la courbe de thermodilution pour chaque injection : courbe régulière revenant bien à la ligne de base, ligne de base stable.

- Lorsque toutes les injections sont faites, effacer une éventuelle mesure incorrecte (la variabilité entre les mesures ne doit pas être supérieure à 10 %). Le moniteur recalculera la moyenne du DC qui sera mémorisée.

## Calculs hémodynamiques

Lorsque les corrections sont terminées, entrer manuellement le poids et la taille pour le calcul de la surface corporelle, la PAPO et la valeur de la PVC. Les autres valeurs mesurées sont mémorisées au moment de la mesure du DC (voir figure 1.7).

## Mesure du débit cardiaque en continu

- Réaliser à l'aide de cathéters équipés d'un filament thermique délivrant séquentiellement des impulsions de 10 W : moyenne des mesures de débit cardiaque des 3 à 6 minutes précédentes, réactualisée toutes les 30 secondes.



- Fiable même avec le fonctionnement cyclique du respirateur, la perfusion de liquides non réchauffés et la dérive lente de la température de base.
- Non utilisable quand la température corporelle est supérieure à 40 °C.

## Mesure de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé (SvO<sub>2</sub>)

### Mesure discontinue (gaz sanguins dans le sang veineux mêlé)

- Préalable : conditions d'asepsie (manipulation du cathéter avec une compresse alcoolisée).
- Prélever le sang veineux mêlé par l'orifice distal du cathéter situé dans l'artère pulmonaire :
  - orienter les robinets latéraux de la rampe en fermant la communication du robinet central avec le robinet de la voie proximale (voie bleue = OD), en ouvrant exclusivement la communication du robinet central avec le robinet de la voie distale (voie jaune = PAP) :
    - à l'aide d'une compresse imbibée de solution antiseptique, désadapter l'embout de la lumière distale (ouvrir le robinet central de la rampe),
    - purger l'espace mort du cathéter par l'aspiration d'au moins 2 cc de sang (avec une seringue de 2 mL),
    - effectuer lentement le prélèvement avec une seringue à gaz du sang (1 mL/30 sec) afin d'éviter une pollution du prélèvement par du sang capillaire (capillarisation) ;
  - rincer la rampe et le robinet jusqu'à purge complète du sang, rincer longuement la voie distale du CAP ;
  - purger soigneusement l'air de la seringue de prélèvement, reboucher le robinet, réorienter normalement les robinets (connexion tête pression/AP exclusive, fermeture OD) ;
  - faire un prélèvement des gaz du sang artériel dans le même temps.

### Mesure continue

- À l'aide d'un cathéter spécifique pour la mesure en continu de la SvO<sub>2</sub>.
- Avant insertion, calibrer le cathéter *in vitro* avec la référence optique. *N.B. : si la calibration in vitro n'a pas été effectuée, une calibration in vivo doit être faite dès que le cathéter est en bonne position.*
- La SvO<sub>2</sub> de référence fournie par le laboratoire doit être mesurée et non calculée.
- La dérive possible de la mesure doit être corrigée par une calibration *in vivo* toutes les 24 heures et/ou avant changement majeur de thérapeutique fondée sur une variation de SvO<sub>2</sub>.

### Mesure de la fraction d'éjection du ventricule droit

- Précautions : injection impérativement réalisée dans l'oreillette, à un même temps du cycle ventilatoire (expiration).
- Limites de la méthode : mesure inexploitable en cas de tachycardie > 130 b. min<sup>-1</sup>, d'un trouble du rythme supraventriculaire (fibrillation auriculaire), d'une fuite tricuspidiennne importante (y compris celle engendrée par le cathéter) et de shunt intracardiaque.

## Gestion quotidienne du CAP

- Flusher les voies toutes les heures.
- Refaire le zéro après chaque changement de position (mobilisation, etc.).
- La durée d'utilisation d'un cathéter de Swan-Ganz ne doit pas excéder 72 h sauf exception.

## Indications et contre-indications à l'emploi de l'utilisation du CAP (tableau 1.2)

**Tableau 1.2**

Indications et contre-indications à l'emploi de l'utilisation du CAP

Indications	Contre-indications
Mesure des pressions droites Évaluation de la précharge gauche Estimation de débit cardiaque Mesure du transport d'O <sub>2</sub> Détermination du mécanisme d'un œdème pulmonaire (au cours d'un sevrage de ventilation mécanique par ex.) Infarctus du myocarde compliqué Chirurgie générale complexe ou cardiaque Maladie cardiopulmonaire sévère Chocs mal définis ou réfractaires (défaillances multiviscérales) Estimation du tonus vasomoteur pulmonaire Guide de remplissage vasculaire	Ce sont les mêmes que pour n'importe quel cathéter veineux central... Hypothermie profonde ou arythmies ventriculaires pré-existantes au cours desquelles la progression du cathéter dans le ventricule droit peut induire des conséquences rythmiques graves

## Interprétation des résultats

Les valeurs normales des paramètres hémodynamiques obtenues à partir du cathéter artériel pulmonaire sont présentées dans le tableau 1.3.

**Tableau 1.3**

Valeurs normales des paramètres hémodynamiques obtenues à partir du cathéter artériel pulmonaire

	Paramètres	Valeurs normales
PVC	Pression veineuse centrale	3 à 8 mmHg
POD	Pression oreillette droite	0 à 8 mmHg
PVD	Pression ventricule droit	Systolique : 15 à 30 mmHg Télédiastolique : 0 à 8 mmHg
PAP	Pression artère pulmonaire	PAP systolique : 15 à 30 mmHg PAP diastolique : 5 à 15 mmHg PAP moyenne : 10 à 22 mmHg
PAPO	Pression artérielle pulmonaire d'occlusion	6 à 12 mmHg

**Tableau 1.3**

**Valeurs normales des paramètres hémodynamiques obtenues à partir du cathéter artériel pulmonaire (suite)**

	Paramètres	Valeurs normales
DC (Q)	Débit cardiaque	5 à 6 L/mn
VES	Volume d'éjection systolique	60–90 mL/battement
IC	Index cardiaque	2,8 à 4,2 L/min/m <sup>2</sup>
IS	Index systolique	30 à 65 mL/battement/m <sup>2</sup>
RVS	Résistance vasculaire systémique	900–1400 dynes.s.cm <sup>-5</sup>
RVP	Résistance vasculaire pulmonaire	45 à 120 dynes.s.cm <sup>-5</sup>
RVPi	Résistance vasculaire pulmonaire indexée	0,4–3 mmHg/L/s × m <sup>2</sup>
IWSVG	Travail systolique indexé du VG	35 à 85 g.m/m <sup>2</sup>
IWSVD	Travail systolique indexé du VD	7–12 g.m/m <sup>2</sup>
SvO <sub>2</sub>	Saturation du sang veineux mêlé	68–78 %
CaO <sub>2</sub>	Contenu artériel en oxygène	(SaO <sub>2</sub> × Hb × 1,34) + (PaO <sub>2</sub> × 0,003) : 20 mL
CvO <sub>2</sub>	Contenu en O <sub>2</sub> du sang veineux mêlé	(SvO <sub>2</sub> × Hb × 1,34) + (PvO <sub>2</sub> × 0,003) : 15 mL
DAV	Différence artérioveineuse en O <sub>2</sub>	CaO <sub>2</sub> – CvO <sub>2</sub> : 30–55 mL/L
ERO <sub>2</sub>	Coefficient d'extraction d'O <sub>2</sub>	22–33 %
DO <sub>2</sub>	Transport d'O <sub>2</sub> (indexé)	500–700 mL.min <sup>-1</sup> .m <sup>-2</sup>
VO <sub>2</sub>	Consommation d'O <sub>2</sub> indexée	140–200 mL.min <sup>-1</sup> .m <sup>-2</sup>
EO <sub>2</sub>	Extraction tissulaire en O <sub>2</sub> (VO <sub>2</sub> /TaO <sub>2</sub> )	25 %
Qs/Qt	Shunt intrapulmonaire	< 6 %

## Principaux profils hémodynamiques des chocs (tableau 1.4)

**Tableau 1.4**

**Principaux profils hémodynamiques des différents états de choc**

Para-mètres	Choc cardio-génique	Choc septique		Choc hypovolémique	Tamponnade	Embolie pulmonaire grave
		Sans défaillance cardiaque	Avec défaillance cardiaque			
PASm	↓	N		↓	↓	
PAPm	N ou ↓	N		↑	↑	↑
IC	↓	↑		↓	↓	↓

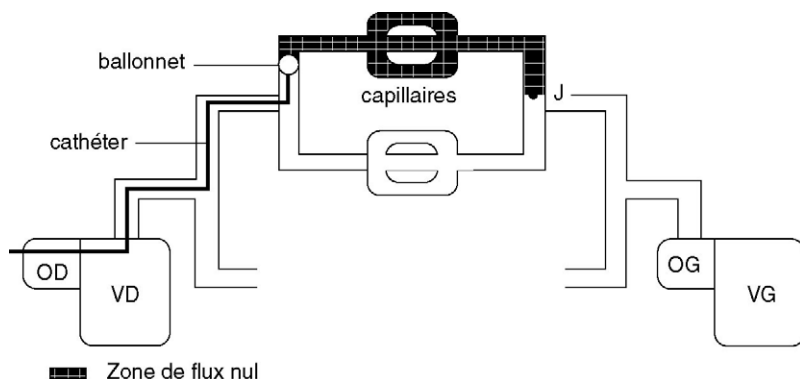
**Tableau 1.4****Principaux profils hémodynamiques des différents états de choc (suite)**

Para- mètres	Choc cardio- génique	Choc septique		Choc hypovo- lémique	Tamponnade	Embolie pulmonaire grave
		<i>Sans défaillance cardiaque</i>	<i>Avec défaillance cardiaque</i>			
POD	↑↑	N ou ↓	N ou ↑	↓	N ou ↑	Variables mais égales
PAP0	↑↑	N ou ↓	N ou ↑	↓	N ou ↑	
RVS	↑	↓	↓	↑		↑↑
RVP	↑				↑↑	↑
TO <sub>2</sub>	↓	↑		↓		↓
VO <sub>2</sub>	↓	↑		↓		
DAV	↑↑	↓		↑↑		↑
SvO <sub>2</sub>	Basse	Élevée	Élevée	Basse	Basse	
Extraction O <sub>2</sub>	N ou A	Basse	Élevée	Élevée		Élevée

## Comment interpréter la PAPO ?

Pression mesurée à l'extrémité distale du cathéter artériel pulmonaire lorsque le ballonnet gonflé vient occlure une branche distale de l'artère pulmonaire.

Le gonflage du ballonnet isole un segment de vascularisation pulmonaire (colonne sanguine « artério-capillaro-veineuse ») dans lequel la circulation sanguine est interrompue ; le débit étant nul dans ce segment, les pressions sont en tout point égales et la PAPO s'équilibre avec la pression veineuse pulmonaire. Ceci permet de mesurer entre l'extrémité de la sonde et l'oreillette gauche, dans la portion artérielle, une pression reflétant celle régnant dans la circulation veineuse à l'intersection entre la colonne immobilisée et le flux sanguin circulant : point J (figure 1.8).

**Figure 1.8**

La PAPO est la pression du point J (en continuité avec la veine pulmonaire et l'OG) qui est l'approximation de la PTDVG de remplissage (loi de Starling).

Dans la mesure où le gonflage du ballonnet distal provoque l'occlusion d'une artère de gros calibre, la PAPO représente la pression dans une veine de gros calibre.

Les résistances du segment veineux pulmonaire joignant cette veine à l'OG étant considérées comme faibles, on assimile ainsi la PAPO à la pression de l'oreillette gauche (POG) et cette dernière à la pression télédiastolique du ventricule gauche (PTDVG) sauf dans certaines circonstances (voir plus bas).

**La PAPO fournit une estimation raisonnable de la POG.**

Dans certaines circonstances PAPO et PTDVG sont proches ou égales.

La POG reflète fidèlement la pression télédiastolique du ventricule gauche (PTDVG), véritable pression de remplissage du ventricule gauche :

- en ventilation spontanée ou en ventilation mécanique sans PEP ;
- et si la compliance ventriculaire est normale ou stable.

**La PAPO ne mesure pas la pression capillaire pulmonaire.**

La valeur moyenne de la PAPO doit être inférieure ou égale à la PAPd.

Valeur normale :  $8 \pm 4$  mmHg. *N.B. : il n'y a pas de valeurs normales dans l'absolu, mais des valeurs normales, hautes ou basses selon le contexte. Il faut surtout considérer l'évolution des valeurs lors des actions thérapeutiques (remplissage, utilisation d'inotropes ou de médicaments vasoactifs).*

## Deux informations apportées par la mesure de la PAPO

**La PAPO et l'estimation de la pression de remplissage et de la précharge du ventricule gauche (VG) peuvent aider à diagnostiquer :**

- une dysfonction diastolique ou systolique ventriculaire gauche (pression de remplissage élevée) ;
- une hypervolémie (pression de remplissage élevée) ;
- au contraire, une hypovolémie vraie ou relative (pression de remplissage basse).

**La PAPO (reflétant la pression des grosses veines pulmonaires) et l'estimation de la pression capillaire pulmonaire (pression hydrostatique effective régnant dans les capillaires pulmonaires) ont pour but d'évaluer le risque d'œdème pulmonaire.**

Le plus souvent, PAPO et pression capillaire pulmonaire (PCP) sont proches.

Dans certaines situations, la PAPO peut sous-estimer de façon importante la PCP :

- SDRA ;
- lors de l'utilisation de catécholamines (noradrénaline...).

### PAPO et remplissage vasculaire \*

Risque d'œdème pulmonaire si :

- PAPO > 18 mmHg (accord fort) ;
- PVC > 15 mmHg (accord faible).

*N.B. : en présence d'une insuffisance mitrale avec onde « v » très ample, la valeur de PAPO à prendre en compte comme reflet de la pression de remplissage VG est celle mesurée juste au pied de l'onde « v » (accord fort).*

PVC et PAPO sont de médiocres indices prédictifs de la réponse au remplissage vasculaire.

Une efficacité du RV peut être raisonnablement attendue si :

- PVC < 5 mmHg (accord fort) et/ou PAPO < 5 mmHg (accord fort) ;
  - PAPO < 7 mmHg (accord faible) surtout si PVC < 5 mmHg (accord fort).
- Il n'y a pas de consensus définissant des valeurs supérieures de PVC et PAPO au-dessus desquelles l'inefficacité du RV serait hautement prévisible.

\* D'après Teboul JL, groupe d'experts de la SRLF. Recommandations d'experts de la SRLF. Indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire. *Réanimation* 2004 ; 13 : 255-63.

## Les pièges du monitoring

### Problèmes liés à la mesure et à l'interprétation de la PAPO (tableau 1.5)

**Tableau 1.5**

**Problèmes liés à la mesure et à l'interprétation de la PAPO**

Problèmes	Causes	Conséquences	Solutions
PAPO ≠ POG	Pressions intrathoraciques télé-expiratoires élevées liées à la ventilation mécanique (PEP élevée...)	PAPO surestimée	Au cours de la ventilation mécanique à PEP élevée, la PTDVG transmurale estime mieux la véritable pression de remplissage ventriculaire Comment s'affranchir de la PEP ? – première méthode : mesurer la « PAPO nadir » après débranchement du ventilateur – deuxième méthode : calculer le coefficient de transmission de la pression alvéolaire
PAPO > PAPd	Régurgitation mitrale, shunt gauche-droite, CIV, HAG... Extrémité de la sonde située en zone non III de West (hypovolémie, PEP élevée...)	Existence d'une onde « v » ou « a » sur la courbe de PAPO : la PAPO surestime la PTDVG PAPO mesurée reflète la pression dans les voies aériennes et non la pression de l'OG <i>N.B. : le sang prélevé à l'extrémité distale du cathéter, le ballonnet étant gonflé, est saturé à 100 % en oxygène</i>	Interprétation de la PAPO en présence d'une grande onde v : – PAPO moyenne → risque d'œdème pulmonaire – PAPO diastolique (au pied de l'onde « v ») → PTDVG – les valeurs les plus exactes sont obtenues en phase diastolique Vérifier sur la RP la position de l'extrémité du CAP qui doit être au même niveau ou plus bas que l'OG* Indice plus fiable : comparer les variations respiratoires de la PAPO ( $\Delta$ PAPO) sur les variations respiratoires de la PAP ( $\Delta$ PAP) censées représenter les variations de la pression intrathoracique CAP en zone III : rapport $\Delta$ PAPO/ $\Delta$ PAP < 1,5 CAP en zone non III : rapport $\Delta$ PAPO/ $\Delta$ PAP > 1,5

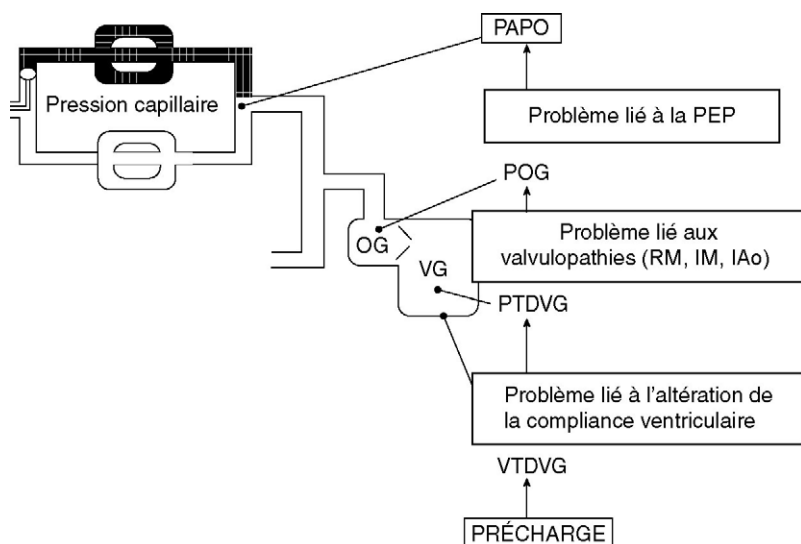
**Tableau 1.5****Problèmes liés à la mesure et à l'interprétation de la PAPO (suite)**

Problèmes	Causes	Conséquences	Solutions
PAPO < PAPd	Hypertension artérielle précapillaire FC > 120 bpm (la pression n'ayant pas le temps de revenir à ligne de référence)		
Discordance POG-PAPO (POG ≠ PTDVG)	IM aiguë, obstacle (RM, myxome de l'OG) Thrombose auriculaire ou veines pulmonaires	<b>POG &gt; PTDVG</b> (la <b>PAPO</b> surestime la <b>PTDVG</b> )	Interprétation de la PAPO en présence d'une grande onde v : – PAPO diastolique (au pied de l'onde « v ») → PTDVG – PAPO moyenne → risque d'œdème pulmonaire
	Insuffisance aortique aiguë, compliance VG altérée	<b>PTDVG &gt; POG</b> (la <b>PAPO</b> sous-estime la <b>PTDVG</b> )	
	Compliance VG altérée (cardiopathie hypertrophique, ischémie myocardique, sepsis) <i>N.B. : dans ce cas, PTDVG transmurale = mauvais reflet de la précharge du VG (VTDVG : véritable précharge du VG)</i>	Si PAPO élevée : ne permet pas de distinguer une insuffisance cardiaque systolique ou diastolique et peut correspondre à une précharge ventriculaire gauche encore basse**	

\*Une position haute du CAP par rapport à l'OG ne signifie pas nécessairement qu'il se situe en zone « non III ».

\*\*Si compliance VG élevée (cardiopathies dilatées sur IAO chronique), une PAPO même basse peut correspondre à une précharge ventriculaire gauche optimale.

Dans le cadre de l'estimation de la précharge du VG par la PAPO, il y a trois problèmes principaux indiqués sur la [figure 1.9](#).

**Figure 1.9**

Problèmes principaux dans le cadre de l'estimation de la précharge du VG par la PAPO.

## Erreurs ou artéfacts responsables de fausses mesures des pressions (tableau 1.6)

**Tableau 1.6**

Erreurs ou artéfacts responsables de fausses mesures des pressions

Problèmes	Conséquences	Étiologies	Solutions
Tracé sur-amorti	Abaissement de la pression artérielle différentielle	Obstacle partiel dans le cathéter dans les tubulures ou robinets (bulle d'air, caillot de fibrine, coudure, compression externe...) Position trop périphérique de la sonde	Rechercher les bulles avec soin, particulièrement au niveau des robinets Caillot : rincer vigoureusement (« flusher » la lumière distale à la seringue) Si l'orifice du cathéter est appliqué contre la paroi ou si son extrémité est trop périphérique, il faut tenter un repositionnement Bien vérifier l'étanchéité de tous les raccords



**Tableau 1.6****Erreurs ou artéfacts responsables de fausses mesures des pressions (suite)**

Problèmes	Conséquences	Étiologies	Solutions
Tracé sous-amorti	Surestimation de la pression artérielle systolique et sous-estimation de la pression artérielle diastolique	Tubulure trop courte ou de trop gros diamètre	Changer les tubulures Un moyen simple de vérifier que l'amortissement est optimal consiste à utiliser le système de flush rapide. À l'arrêt de la purge, on doit observer deux faibles pics (positif et négatif) suivis de l'onde de pression du sujet
<i>Overwedge</i> (blocage périphérique)	Le gonflement du ballonnet entraîne une ascension lente et continue de la pression malgré un rinçage efficace	Ballonnet trop gonflé responsable d'une occlusion de l'extrémité du cathéter Position trop périphérique du cathéter alors que le rinçage se poursuit	
<i>Underwedge</i> (occlusion incomplète)	Peut simuler une courbe de régurgitation mitrale avec une onde v = aspect pseudo-onde v de la courbe de PAPO Dans ces cas-là, il faut modifier la position de la sonde pour rétablir une courbe normale	Sonde pas assez distale responsable d'une occlusion incomplète de l'artère pulmonaire	La distinction se fait par la démonstration que le pic de pression enregistré sur le tracé de PAPO est contemporain du pic systolique du tracé de PAP, en utilisant l'ECG comme référence À titre de comparaison, une onde « v » de régurgitation, qui est un phénomène plus tardif, survient à la fin de l'onde T de l'ECG
Artéfact en coup de fouet ( <i>whip artefact</i> )	Même si l'artéfact est de grande amplitude, il influence peu la pression moyenne car il est biphasique et de courte durée En revanche, il fausse les valeurs des pressions systolique et diastolique dans l'artère pulmonaire. Le phénomène est amplifié dans un système sous-amorti	Dans le VD, le cathéter fait une large boucle qui s'ouvre en diastole et se resserre en systole. Ce mouvement en coup de fouet engendre dans le cathéter une onde de pression qui se traduit par un pic étroit sur le tracé de PAP et de PAPO juste avant la fin de la systole ventriculaire Équivaut à donner une simple chiquenaude sur la tubulure reliant le cathéter au capteur Aspect de pseudo-ECG de la courbe de pression. Cela fausse les valeurs de PAPs et PAPd	

**Tableau 1.6****Erreurs ou artéfacts responsables de fausses mesures des pressions (suite)**

Problèmes	Conséquences	Étiologies	Solutions
Poche de pression pas suffisamment gonflée (doit être gonflée à 300 mmHg)			
Plicature du cathéter			Attention au positionnement du patient
Défaillance du matériel	Mauvaise qualité de la chambre de pression		
Orifice du cathéter se plaquant sur la paroi vasculaire	Le gonflement du ballonnet fait apparaître une morphologie de PAP puis de PAPO		

## Principales erreurs d'interprétation lors des mesures hémodynamiques (tableau 1.7)

**Tableau 1.7****Principales erreurs d'interprétation lors des mesures hémodynamiques**

Paramètres	Erreurs	Causes	Solutions
Pressions	Surestimation de la précharge	<b>Techniques :</b> – mauvaise transmission – mauvais calibrage	Rigueur lors de l'installation du système
		<b>Respiratoires :</b> – enregistrement en dehors de la fin d'expiration en cas de ventilation mécanique – effort expiratoire – PEP – mauvaise position du bout de la sonde	À suspecter en cas de détresse respiratoire Habituellement non significatif si la PEP < 10 cmH <sub>2</sub> O Contrôler la position de la sonde
		<b>Cardiaques :</b> – IM – RM – Variation aiguë de la compliance du VG	À suspecter en cas d'infarctus du myocarde

**Tableau 1.7****Principales erreurs d'interprétation lors des mesures hémodynamiques (suite)**

Paramètres	Erreurs	Causes	Solutions
	Sous-estimation de la précharge	<b>Techniques :</b> – mauvaise transmission – mauvais calibrage  <b>Respiratoires :</b> – enregistrement de la pression en dehors de la fin d'expiration en cas de ventilation spontanée	
Débit cardiaque	Inexact	<b>Techniques :</b> – volume injecté incorrect – contact de la thermistance avec la paroi d'un vaisseau	Vérifier l'aspect de la courbe de température lors de l'injection
	Large variation	<b>Techniques :</b> – volume injecté incorrect – contact de la thermistance avec la paroi d'un vaisseau  <b>Respiratoires :</b> – variations des cycles ventilatoires sous machine	Éliminer toute mesure variant de plus de 20 % par rapport à la moyenne  Effectuer la moyenne des différentes mesures lors du cycle ventilatoire

## Causes d'erreurs de mesure du débit cardiaque (tableau 1.8)

**Tableau 1.8****Causes d'erreurs de mesure du débit cardiaque**

Problèmes	Conséquences	Étiologies
Irrégularité de la courbe	Peut majorer de manière importante les valeurs de DC	Injection trop longue (> 4 sec) ou discontinue (en plusieurs temps) : sous estime le DC Mouvement du patient Variation brutale de la fréquence cardiaque ou respiratoire durant la mesure Contact anormal entre la thermistance et la paroi du vaisseau Toux, hoquet, soupir durant la mesure

**Tableau 1.8****Causes d'erreurs de mesure du débit cardiaque (suite)**

Problèmes	Conséquences	Étiologies
<b>Problèmes techniques</b>		Report inexact de la constante de calcul sur l'appareil à débit cardiaque Extrémité trop périphérique du cathéter Mesure de débit avec ballonnet gonflé Orifice proximal intraventriculaire droit (entraînant un mélange imparfait du traceur) Volume ou température de l'injectat inexact Thermistance environnée de fibrine Température ambiante trop élevée Trop peu de valeurs moyennées si variabilité élevée (exemple : ventilation mécanique) Fluctuations trop marquées de la température du sang dans l'artère pulmonaire (ventilation mécanique)
<b>Perfusion simultanée et très rapide de liquide froid</b>		Exemple : transfusion de dérivés sanguins décongelés
<b>Bas débit cardiaque (&lt; 2,5 L/min) :</b> temps de transit de l'indicateur à travers le cœur anormalement long, ce qui se traduit par un étalement de la courbe de thermodilution = accroissement de la perte d'indicateur par réchauffement. Ce phénomène peut encore être accentué par l'accroissement de la surface d'échange thermique en présence de cavités droites dilatées	DC surestimé (jusqu'à 30–40 %)	
<b>Insuffisance tricuspidiennne :</b> le va-et-vient du traceur à travers la valve tricuspide étale la courbe de thermodilution	DC sous-estimé ou surestimé : non prédictible	
<b>Shunt intracardiaque gauche-droite :</b> la courbe de thermodilution est étalée en raison de la recirculation du traceur à travers le septum interauriculaire ou interventriculaire	DC sous-estimé (dans des conditions où celui-ci est supérieur au débit systémique)	

**Tableau 1.8****Causes d'erreurs de mesure du débit cardiaque (suite)**

Problèmes	Conséquences	Étiologies
<b>Shunt droite-gauche :</b> une partie du bolus injecté fuit par le shunt	DC surestimé	
<b>Variation rapide de la température du sang veineux central</b> (circulation extracorporelle)	Entraîne une instabilité de la ligne de base Hypothermie : sous-estimation du DC Réchauffement : surestimation du DC	
<b>Trop petite quantité de liquide par bolus (&lt; 5 mL)</b>	DC surestimé	

**Pour en savoir plus**

Bernardin G, Hyvernât H, Mattéi M. Place du cathétérisme cardiaque droit et de l'échocardiographie dans la prise en charge du choc septique. *Réanimation* 2001;10:183–95.

Pinaud M, Winer A. Y a-t-il encore des indications du cathéter de Swan-Ganz en anesthésie ? *MAPAR* 1998 ; 410–9.

Sanchez O, Castelain V. Intérêt du cathétérisme cardiaque droit en réanimation. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris). Pneumologie, 6-040-P-30. 2007.

Teboul JL, groupe d'experts de la SRLF. Recommandations d'experts de la SRLF. Indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire. *Réanimation* 2004;13:255–63.

Teboul JL, Michard F, Souied G, Richard C. Le cathéter de Swan-Ganz garde-t-il des indications en réanimation ? *MAPAR* 1998;399–407.

# Variabilité respiratoire de la pression pulsée artérielle en ventilation contrôlée ( $\Delta PP$ )

## Définition

La pression pulsée (PP) est la différence entre la pression artérielle systolique et la pression diastolique :

$$PP = PAS - PAD$$

Delta PP ( $\Delta PP$ ) est la mesure de la variation respiratoire de la pression artérielle pulsée sur un cycle respiratoire.

## Principes physiologiques

Ils sont fondés sur la physiopathologie des interactions cœur-poumon et la notion de réserve de précharge cardiaque.

Les valeurs de pression artérielle pulsée varient selon le cycle respiratoire = variabilité respiratoire de la pression artérielle pulsée.

La ventilation mécanique induit des variations du volume d'éjection VG (maximal à l'insufflation et minimal au cours de l'expiration) qui sont principalement secondaires à la diminution expiratoire de la précharge VG, elle-même secondaire à la réduction inspiratoire du remplissage (diminution inspiratoire du retour veineux) et de l'éjection VD (augmentation inspiratoire de la post-charge du ventricule droit).

L'amplitude des variations respiratoires du volume d'éjection ventriculaire gauche témoigne donc de la sensibilité des deux ventricules aux variations de précharge induites par l'insufflation mécanique (figure 2.1).

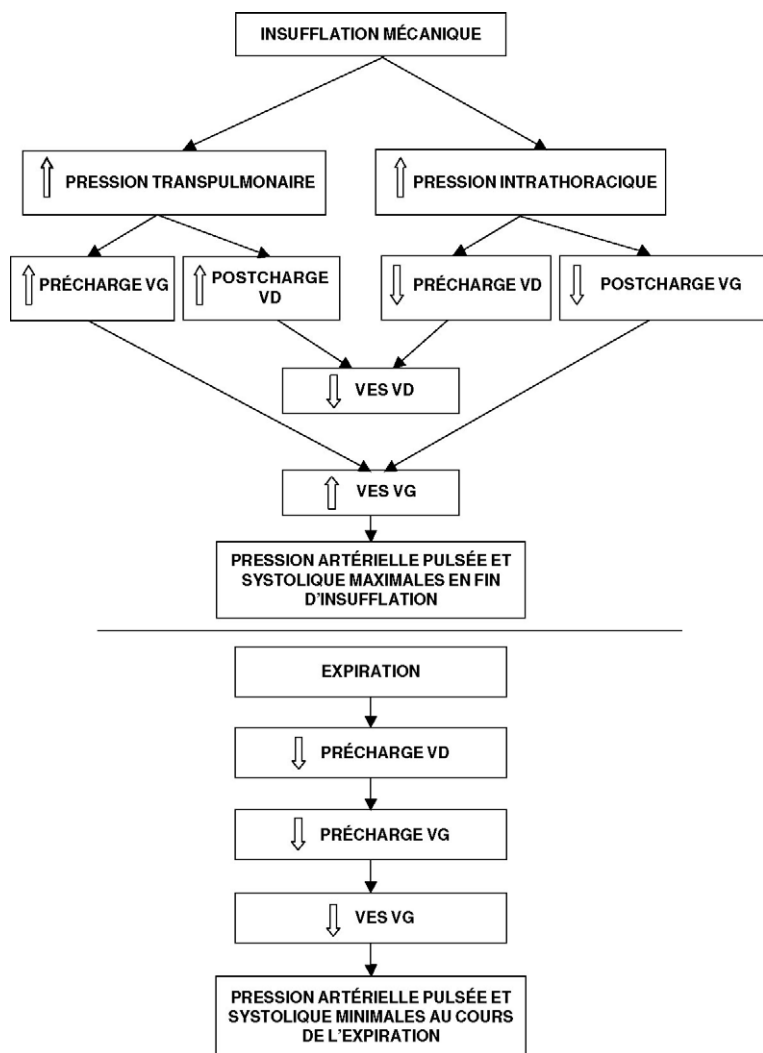
La variabilité respiratoire de la pression artérielle peut être évaluée par la variabilité respiratoire de la pression pulsée (PP).

La valeur de la pression pulsée durant l'inspiration n'est pas la même que durant l'expiration.

Durant un cycle respiratoire, on peut ainsi définir (figure 2.2) :

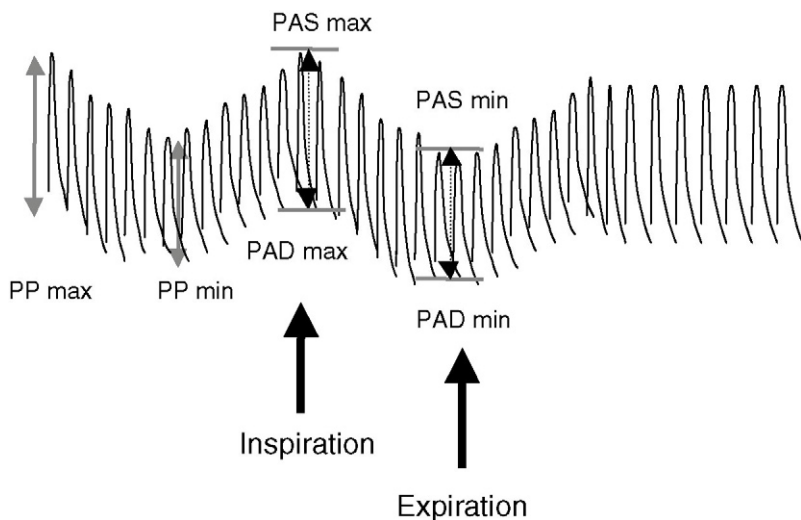
- **PPmax** ( $PAS_{max} - PAD_{max}$ ) : valeur maximale de la pression artérielle pulsée à la fin de l'insufflation mécanique ;
- **PPmin** ( $PAS_{min} - PAD_{min}$ ) : valeur minimale de la pression artérielle pulsée (PPmin) au cours de la phase expiratoire.

La pression artérielle pulsée est directement proportionnelle au VES du ventricule gauche et inversement liée à la compliance du système artériel. En admettant que la compliance artérielle soit inchangée au cours d'un cycle respiratoire

**Figure 2.1****Effets hémodynamiques de l'insufflation mécanique.**

Au cours de la ventilation mécanique, l'augmentation cyclique des pressions intra-thoraciques à chaque insufflation réduit le retour veineux et donc la précharge ventriculaire droite. L'augmentation des pressions transpulmonaires à l'inspiration peut simultanément augmenter la post-charge ventriculaire droite. Ces éléments entraînent une diminution inspiratoire du volume éjectionnel du ventricule droit (VES VD). Quelques cycles cardiaques plus tard (temps de transit sanguin pulmonaire d'environ 2 secondes), cet effet se transmet au ventricule gauche, dont la diminution du volume éjectionnel se traduit par une diminution de la pression artérielle lors de la phase expiratoire. Par contre, ces effets sont résolus lors de la phase inspiratoire lorsque la précharge ventriculaire gauche se rétablit et qu'il existe même un effet de « purge » du réseau veineux pulmonaire par augmentation de la pression transpulmonaire.

sous ventilation mécanique, les variations respiratoires du VES du ventricule gauche pourraient être reflétées par les variations respiratoires de la pression pulsée périphérique ( $\Delta PP$ ). *N.B. : la ventilation mécanique ne peut entraîner des modifications importantes du VES du ventricule gauche que si les deux ventricules ont une réserve de précharge.*



**Figure 2.2**

**Représentation schématique des fluctuations de pression artérielle au cours du cycle respiratoire en cas d'hypovolémie chez un malade traité par ventilation mécanique.**

La pression artérielle pulsée est maximale (PPmax) à la fin de l'insufflation mécanique et minimale (PPmin) trois battements cardiaques plus tard (au cours de la phase expiratoire).

### Attention

En pratique clinique, la variabilité respiratoire du volume d'éjection ventriculaire gauche peut être évaluée par l'analyse du signal de pression artérielle pulsée.

## Matériel

- Cathéter artériel (radial, axillaire ou fémoral) avec sa ligne artérielle (capteur de pression, tubulure, poche à pression...).
- Scope.

## Procédure de mise en place

Voir chapitre 8.



## Procédure de mesure

### Conditions requises obligatoires pour valider la mesure comme paramètre prédictif de la réponse au remplissage

- Patient porteur d'un cathétérisme artériel.
- Sous ventilation contrôlée.
- Adapté au ventilateur, sédaté.
- Sans activité respiratoire spontanée.
- Volume courant > 7 mL/kg.
- Rythme cardiaque régulier, sinusal.
- Absence de cœur pulmonaire aigu.

### Calcul du $\Delta PP$ en pratique

Mesurer la variation respiratoire de la pression pulsée sur un cycle respiratoire, c'est-à-dire mesurer à partir de la courbe de la pression artérielle invasive la variation de la pression pulsée entre l'inspiration et l'expiration :

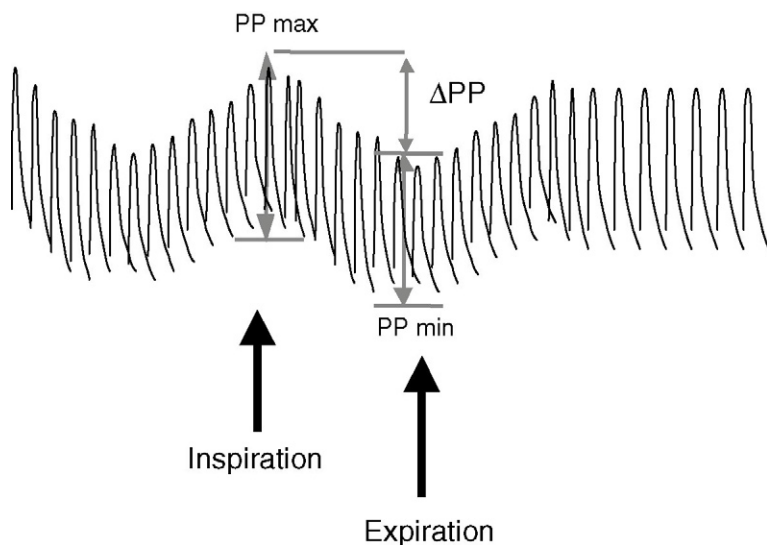
- par automatisation du calcul de  $\Delta PP$  avec les moniteurs de surveillance continue (dispositif de monitoring hémodynamique en temps réel qui calcule automatiquement et affiche en continu les valeurs de  $\Delta PP$ ) : Phillips Intellivue® MP30 à MP90, moniteur Pulsion PiCCO® et ProAQT®, moniteur Edwards Vigileo® ;
- en le calculant vous-même :  $\Delta PP$  mesuré soit sur enregistrement papier, soit directement sur le scope (figure 2.3).

### Précautions techniques

- Monitorer la pression artérielle invasive à grande échelle avec déroulement lent.
- Afficher et figer le tracé de la pression artérielle sur le scope. *N.B. : l'utilisation de la fonction « mesure de la PAPO » (disponible sur la plupart des moniteurs actuels) permet, après avoir « identifié » la PA comme une PA pulmonaire, d'obtenir une courbe défilant à vitesse réduite que l'on peut « geler » pour mesurer à l'aide d'un curseur, avec une précision satisfaisante, les variations respiratoires de la PA.*
- Contrôler l'amortissement optimal de la ligne artérielle après rinçage rapide par la présence de deux oscillations postrinçage.
- Déterminer sur un cycle respiratoire la pression pulsée maximale (PPmax) et minimale (PPmin).

**Calcul du  $\Delta PP$  (variations respiratoires de PP)** = différence entre la valeur maximale (PPmax) et la valeur minimale (PPmin) de la PP au cours d'un cycle respiratoire divisée par la moyenne des deux valeurs, et exprimée en pourcentage :

$$\Delta PP = \frac{PP_{\max} - PP_{\min}}{[(PP_{\max} + PP_{\min})/2]} \times 100$$

**Figure 2.3**

**Représentation schématique des fluctuations de pression artérielle au cours du cycle respiratoire en cas d'hypovolémie chez un malade traité par ventilation mécanique.**

La pression pulsée (PAS–PAD) est minimale (PPmin) trois cycles cardiaques après sa valeur maximale (PPmax).

## Avantages et limites de la mesure du $\Delta PP$ (tableau 2.1)

**Tableau 2.1**

**Avantages et limites de la mesure du  $\Delta PP$**

Avantages	Limites
Monitoring continu Excellent indicateur dynamique prédictif d'augmentation du débit cardiaque par remplissage vasculaire : marqueur d'hypovolémie et de la réponse au remplissage vasculaire La valeur même du $\Delta PP$ mesuré est corrélée à l'augmentation du débit cardiaque provoquée par le remplissage vasculaire Peut prédire et évaluer les effets hémodynamiques délétères de la PEP Indice validé chez : <ul style="list-style-type: none"> <li>– patients en choc septique sous ventilation mécanique</li> <li>– patients sous ventilation mécanique pour syndrome de détresse respiratoire aiguë</li> <li>– patients de chirurgie cardiaque (à l'exclusion de la période à thorax ouvert)</li> <li>– population générale de réanimation médicale</li> </ul>	Nécessité d'une ventilation contrôlée (+ sédation ± curarisation) Monitoring invasif : nécessite une PA sanglante Non applicable en cas d'arythmie Prise en défaut en cas de bas volume courant ( $< 8 \text{ mL/kg}$ ) et d'activité respiratoire spontanée Ne donne pas la valeur du débit cardiaque ou des pressions pulmonaires Prise en défaut en cas de cœur pulmonaire aigu, situation dans laquelle le $\Delta PP$ pourrait indiquer un remplissage vasculaire qui s'avérerait en fait délétère Persistance d'une « zone grise » entre 9 et 13 % dans laquelle la prédiction de la réponse à l'expansion volémique est moins bonne

## Indications et contre-indications de la mesure du $\Delta PP$ (tableau 2.2)

**Tableau 2.2**

**Indications et contre-indications de la mesure du  $\Delta PP$**

Indications	Contre-indications
Évaluer la précharge dépendance cardiaque des patients (reconnaissance d'une hypovolémie sur le tracé de PA) Prédiction des effets hémodynamiques délétères de l'application d'une pression expiratoire positive chez les patients ventilés pour atteinte pulmonaire lésionnelle aiguë Tester le sevrage des vasopresseurs sous ventilation mécanique	Techniques liées à l'impossibilité d'utiliser un cathéter artériel

## Interprétation des résultats

### Ventilation mécanique

#### État de choc septique

Valeur seuil de  $\Delta PP$  : 13 % = réponse hémodynamique à l'expansion volémique (Se : 94 % et Sp : 96 %)¹.

Patient répondeur au remplissage vasculaire ( $\Delta PP \geq 13\%$ ) : hypovolémie probable avec une augmentation de plus de 15 % du VES ou du DC après remplissage vasculaire, 500 mL en 30 min (précharge dépendance).

Patient non-répondeur au remplissage vasculaire ( $\Delta PP < 13\%$ ) : laisse supposer que l'on ne peut plus augmenter le VES par un remplissage vasculaire (précharge indépendance) et/ou que le patient présente une insuffisance ventriculaire gauche.

Plus la valeur de  $\Delta PP$  à l'état de base est élevée, plus l'augmentation du DC après remplissage vasculaire est importante.

#### Recommandations d'experts de la SRLF\*

- L'existence d'une variabilité respiratoire de la pression artérielle pulsée est un excellent critère prédictif de l'effet du remplissage vasculaire (**accord fort**).
- L'amplitude de la variabilité respiratoire de la pression artérielle permet de préjuger directement de l'importance de la réponse au remplissage vasculaire.
- $\Delta PP$  permet d'exclure l'effet de variations cycliques de pression extramurale aortique ; ses performances diagnostiques sont supérieures à celles du DPS ; sa mesure ne nécessite pas d'intervention sur le respirateur (**accord fort**).

1. D'après Michard F *et al.* Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 162 : 134-8.

- Les variations respiratoires de la pression artérielle pulsée sont donc un bon reflet de la réponse hémodynamique au remplissage vasculaire.
- $\Delta PP > 13\%$  : très forte VPP et VPN d'une réponse au remplissage chez les patients sous ventilation mécanique.
- Meilleure fiabilité que la mesure des pressions de remplissage (PODm ou PAPO) pour prédire une réponse au remplissage.

\* Teboul JL, groupe d'experts de la SRLF. Recommandations d'experts de la SRLF : indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire. *Réanimation* 2004 ; 13 : 255-63.

## Test de sevrage des vasopresseurs sous ventilation mécanique

La diminution des posologies des vasopresseurs correspond à une diminution du retour veineux et peut contribuer à démasquer une hypovolémie sous-jacente. Dans ce cas, la PAM diminue, la fréquence cardiaque s'accélère et le  $\Delta PP$  devient supérieur à 13 %. Il est alors nécessaire de procéder à un test de remplissage.

## Ventilation spontanée

Les indices mesurant la variabilité respiratoire des signaux hémodynamiques sont non utilisables : absence de seuil de variation de pression pulsée prédictive d'une réponse au remplissage vasculaire.

Pour identifier les patients répondeurs au remplissage vasculaire chez les patients ventilés gardant une activité respiratoire spontanée modérée ou une arythmie : deux solutions sont possibles !

### Première solution

Utiliser le test du lever de jambes passif (voir chapitre 6).

#### Attention

L'élévation ( $> 12\%$ ) de la PP lors du lever de jambes passif constitue un bon indice prédictif de la réponse hémodynamique à un remplissage vasculaire de 300 mL de macromolécules.

### Seconde solution

- Étudier les conséquences d'une occlusion télé-expiratoire<sup>2</sup> sur le débit cardiaque mesuré en temps réel ou même simplement sur la pression artérielle pulsée :
  - principe : lors de la ventilation mécanique, chaque insufflation par le ventilateur augmente la pression intrathoracique et vient interrompre le retour veineux systémique ;

2. D'après Monnet X *et al.* Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated ICU patients. *Crit Care Med* 2009 ; 37 : 951-6.

- l'interruption des cycles insufflatoires lors d'une occlusion télé-expiratoire, en annulant l'obstacle cyclique du retour veineux systémique, entraîne une augmentation de la précharge cardiaque suffisante pour aider à la prédiction de la réponse à l'expansion volémique.
- En pratique, réaliser une occlusion télé-expiratoire de 15 secondes (telle qu'elle est réalisée pour mesurer la pression télé-expiratoire positive) : patients répondeurs au remplissage vasculaire : augmentation PP ou DC mesuré en continu ( $> 5\%$ ). *N.B. : technique ne pouvant pas être employée chez les patients qui présentent une activité respiratoire spontanée suffisamment marquée pour interrompre l'occlusion télé-expiratoire du circuit et, bien entendu, chez les patients qui ne sont pas sous ventilation artificielle.*

## Les pièges du monitoring (tableau 2.3)

**Tableau 2.3**

**Erreurs possibles pouvant fausser l'interprétation des résultats**

Problèmes	Conséquences	Solutions
Apparition d'une activité spontanée sous ventilation mécanique, patient désadapté du respirateur	Les variations du VES reflètent principalement les irrégularités du cycle cardiaque ou du cycle respiratoire et la variabilité respiratoire des signaux hémodynamiques ne peut plus prédire la réponse à l'expansion volémique	Traiter la cause de désadaptation du respirateur
Mauvais réglage du volume courant : trop bas ( $VT < 8 \text{ mL/kg}$ )	En cas de compliance pulmonaire basse, la diminution de la transmission alvéolaire de la pression intrathoracique peut être responsable d'un $\Delta PP$ bas, même dans les situations de précharge dépendance	
Survenue d'une arythmie (AC/FA)	Mesure non valable	Traiter l'arythmie en cause
Erreurs liées aux artefacts et aux problèmes de courbe (voir chapitre 8)	Voir chapitre 8	Voir chapitre 8

### Pour en savoir plus

- Feissel M. Paramètres dynamiques non invasifs prédictifs de l'efficacité d'un remplissage vasculaire. *Réanimation* 2004;13:306–10.
- Lamia B, Chemla D. Interprétation de la courbe de pression artérielle au cours des états de choc. *Réanimation* 2006;15:96–102.
- Michard F, Teboul JL. Évaluation de la volémie : analyse du signal de pression artérielle. *MAPAR* 2001;519–28.
- Michard F, Teboul JL. Variabilité respiratoire du volume d'éjection sous ventilation mécanique. Évaluation clinique et implications thérapeutiques. *Rev Mal Respir* 2001;18:631–8.
- Monnet X, et al. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated ICU patients. *Crit Care Med* 2009;37:951–6.
- Teboul JL, Monnet X. Prédiction de la réponse à l'expansion volémique chez les patients en ventilation spontanée. *Réanimation* 2009;18:239–45.

## Définition

Technique de mesure du débit sanguin dans l'aorte thoracique descendante au moyen d'une sonde introduite dans l'œsophage.

## Principe de fonctionnement

Mesure instantanée et continue de la vélocité sanguine dans l'aorte thoracique descendante (AoD) à l'aide d'une sonde doppler pulsé ou continu (transducteur placé à l'extrémité d'une sonde flexible avec une inclinaison lui permettant d'insoner – de « regarder » – le flux aortique).

La mesure du débit aortique descendant (D.AoD) nécessite l'intégration de deux variables (figure 3.1) :

- la surface aortique ;
- la vélocité sanguine.

Le volume de sang déplacé à chaque systole dans l'aorte descendante est obtenu par le produit de la surface de section de l'aorte descendante et de la distance parcourue par la colonne de sang (= intégrale temps  $\times$  vitesse) :

$$VES_{AoD} = VTI_{Ao} \times S_{AoD}$$

$$VES_{AoD} = VTI_{Ao} \times (\pi D_{Ao}^2 / 4), \text{ où } D \text{ est le diamètre de l'aorte descendante.}$$

Ce volume doit ensuite être multiplié par un facteur de correction  $k$  (variable selon les machines) pour tenir compte de la fraction du débit cardiaque dévolue aux troncs supra-aortiques afin d'obtenir le volume d'éjection systolique global (VES), en admettant que 70 % du débit cardiaque passent par l'aorte thoracique descendante, les autres 30 % étant destinés aux troncs supra-aortiques et aux artères coronaires :

$$VES = k \times VES_{AoD}$$

$$QC = VES_{AoD} \times 100/70 \times FC$$

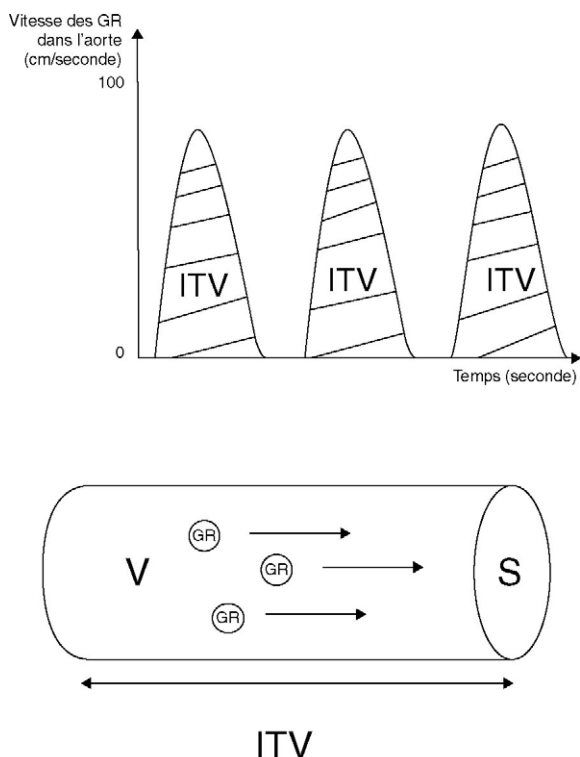
## Matériel

Deux types d'appareils sont disponibles ayant les caractéristiques suivantes :

- ils sont équipés d'une sonde réutilisable (recouverte par une gaine de protection à usage unique avant insertion, Arrow HemoSonic®) ou non (sonde à usage unique sans préparation préalable, Deltex CardioQ®) ;
- le diamètre de l'aorte thoracique descendante est soit :
  - **estimé** à partir d'abaques établis en fonction de certains paramètres morphologiques du patient (âge, sexe, poids et taille) ;
  - **calculé** à partir de la mesure exacte du diamètre en temps réel par écho-TM de l'aorte couplé au doppler pulsé.

Deux types de sondes sont retenus :

- à émissions continue : doppler continu 4 MHz incliné à 45° ;
- à émissions pulsée : doppler pulsé 5 MHz incliné à 60°.



**Figure 3.1**

**Principe du calcul du volume d'éjection systolique aortique à partir de l'enveloppe doppler et du diamètre aortique.**

V = vitesse des globules rouges dans l'aorte.

ITV = intégrale temps  $\times$  vitesse = distance parcourue des globules rouges dans l'aorte en fonction du temps durant la systole.

$S = (\pi \times \text{diamètre aortique}^2)/4$ .

$V = \text{ITV} \times S = \text{volume éjecté dans l'aorte}$ .

GR = globules rouges.

## Procédure de mise en place

### Introduire la sonde par la bouche

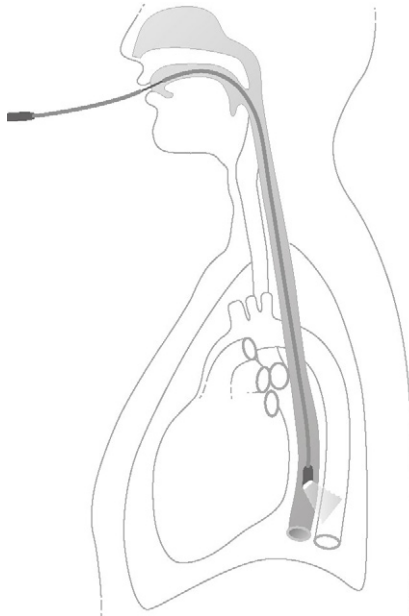
- Introduire la sonde par la bouche chez un patient sédaté et ventilé mécaniquement.
- Appliquer un gel hydrosoluble ou de la Xylocaïne® visqueuse sur la sonde si nécessaire :

- *N.B. : La voie nasale est possible, notamment chez le patient vigile, mais reste à éviter chez le patient présentant des anomalies de l'hémostase constitutives ou acquises du fait du risque d'épistaxis ;*
- La sonde gastrique est exceptionnellement responsable d'un obstacle à l'obtention d'un signal de vélocité sanguine aortique satisfaisant.
- Utiliser un cale-dent en cas d'insertion continue. Chez le patient sédaté au bloc opératoire, une façon simple d'obtenir un positionnement stable de la sonde doppler est de l'insérer à travers une canule de Guedel. Si l'insertion nasale est retenue, il est possible de fixer la sonde doppler sur l'arrête nasale grâce à un adhésif fourni et muni d'un système d'« étau ».
- Si la sonde est réutilisable, utiliser avant insertion une gaine de protection adaptée.
- Si la sonde est à usage unique, elle peut être insérée sans préparation préalable.

### Enfoncer la sonde dans l'œsophage

Enfoncer la sonde dans l'œsophage jusqu'à ce que son extrémité soit située dans la partie moyenne du thorax.

La profondeur d'insertion peut être estimée à l'avance en mesurant la distance qui sépare les arcades dentaires du patient de la région située entre le 3<sup>e</sup> espace et 5<sup>e</sup> espace intercostal : en général, à 35 à 40 cm des arcades dentaires, soit le niveau où l'œsophage est le plus parallèle à l'AoD (figure 3.2). Des repères de profondeur ou des graduations sur la sonde aident à la mise en place.



**Figure 3.2**

Schéma de mise en place du doppler œsophagien.



## Ajuster la profondeur de la sonde et son orientation

Effectuer une rotation postérieure de manière à ce que le capteur se situe face à l'AoD puis orienter « à l'aveugle » afin de détecter le signal de vélocité sanguine aortique, tout en s'aidant de la représentation à l'écran du moniteur.

### Attention

Après insertion, le bon positionnement de la sonde repose sur l'analyse de la profondeur d'insertion œsophagienne et de la qualité du signal obtenu à l'écran.

## Procédure de mesure

### Conditions d'utilisation « idéales »

- Patient parfaitement adapté au ventilateur.
- Rythme sinusal.
- Position optimale de la sonde : vérifier systématiquement la position optimale de la sonde en modifiant très légèrement la rotation et la profondeur d'insertion et en s'assurant que l'on obtient toujours un spectre bien défini, dont la vitesse maximale est la plus grande possible.

*N.B. : seule façon de garantir qu'une variation de débit n'est pas due à un simple déplacement de la sonde.*

### Optimiser la qualité du signal

Rechercher le flux doppler pulsatile de l'aorte descendante qui présente la meilleure enveloppe, le meilleur contour, l'intensité sonore maximale, associée à la vélocité maximale. Pour cela, utiliser le signal sonore pour localiser la courbe.

### Attention

Le signal optimal est celui dont l'enveloppe doppler est la plus nette et la plus brillante possible, et dont le pic de vélocité est maximal.

**Comment rechercher le meilleur pic de vélocité possible ?**

En modifiant la position de la sonde (dans le but de garantir le meilleur alignement possible avec le flux) par rotation axiale de la sonde sur son grand axe et sa profondeur d'insertion en se basant :

- sur le pic de vélocité aortique de façon à générer le signal le plus brillant possible pour les appareils affichant une représentation spectrale du signal ;
- sur une bonne visualisation des parois aortiques de façon à être bien face à l'aorte pour les appareils couplés à l'écho-TM.

*N.B. : la brillance du spectre témoigne de l'intensité des ultrasons réfléchis, laquelle est maximum quand le capteur fait face au flux de globules rouges dans l'aorte. Pour certaines sondes couplées à un capteur écho-TM, il n'y a pas d'affichage spectral du signal mais une simple ligne traçant la vitesse maximale des globules rouges. Il faut donc se fier à l'image des parois aortiques pour confirmer le positionnement face à l'aorte. Le gain est ajusté pour obtenir un spectre doppler bien défini.*

**Analyser le signal obtenu à l'écran pour achever sa mise en place**

L'analyse du signal obtenu à l'écran repose sur l'aspect de la courbe de vélocité doppler. Celle-ci doit correspondre à un flux de type artériel, dont la vélocité maximale atteint habituellement 60 à 100 cm/s chez l'adulte.

La forme de l'enveloppe ne doit pas être confondue avec celle d'un flux veineux ou intracardiaque :

- utiliser les graduations de la sonde pour la positionner ;
- utiliser le filtre éliminant les bruits liés aux mouvements des parois vasculaires ;
- ajuster le gain pour obtenir l'enveloppe de vitesse la mieux définie et le minimum de bruit.

**Stabiliser la sonde**

La sonde, une fois positionnée, est stabilisée à l'aide des systèmes prévus à cet effet (fixateurs spéciaux, bras articulé...) fournis par les constructeurs permettant l'enregistrement en continu du flux sanguin aortique.

**Débuter l'analyse et le monitoring**

L'analyse et le monitoring débutent une fois que le signal est jugé satisfaisant.

## Avantages et limites du doppler œsophagien

(tableau 3.1)

**Tableau 3.1**

**Avantages et limites du doppler œsophagien**

Avantages	Limites
<p>Technique simple, rapide, facile à mettre en place</p> <p>Peu invasif +++</p> <p>Bonne reproductibilité (pas de nécessité de recourir à un opérateur spécialisé)</p> <p>Pas d'incidents liés à la pose ou au maintien prolongé</p> <p>Monitoring continu du VES battement par battement et indicateur prédictif dynamique de l'efficacité du remplissage vasculaire</p> <p>Contrôle visuel de la qualité du signal</p> <p>Variations de débit aussi fiables que celles mesurées par thermodilution</p> <p>Intérêt de suivre l'évolution du DC ++</p>	<p>Approximations de la méthode pour le calcul du débit cardiaque (valeur absolue) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– surface aortique estimée (nomogramme) selon les appareils utilisés</li> <li>– erreur liée à l'angle d'insonation : mesure dépendant du bon alignement entre faisceau doppler et flux sang</li> <li>– suppose un profil de « vitesse plat » dans AoD</li> <li>– erreur liée au calcul du diamètre aortique</li> <li>– erreur liée à la partition du débit cardiaque entre les troncs supra-aortiques et l'aorte descendante : le DC total est extrapolé à partir du débit dans l'AoD en intégrant le fait que 30 % du DC est dédié à la partie supérieure du corps par les troncs supra-aortiques ; cela suppose une répartition craniocaudale constante du débit cardiaque entre AoD et TSA/ coronaires (70 et 30 %)</li> <li>– suppose un débit diastolique négligeable</li> </ul> <p>Ne permet pas de connaître exactement le débit cardiaque global</p> <p>Validité lors d'une situation extrême de bas ou haut débit cardiaque non établie</p> <p>Ne permet pas le diagnostic étiologique de situations hémodynamiques complexes</p> <p>Ne permet pas en soi de calculer le transport d'O<sub>2</sub> global</p> <p>Faisabilité :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– sédation et VM (inconfort chez patient non sédaté et/ou non ventilé artificiellement)</li> <li>– accès à la tête nécessaire</li> <li>– difficultés en cas de tachycardie et/ou d'arythmie : nécessité de moyennage en cas d'AC/FA</li> <li>– perte fréquente du signal lorsque le patient est mobilisé (<i>nursing</i>) : nécessité de repositionner fréquemment la sonde</li> </ul> <p>Inutilisable si :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– dissection aortique</li> <li>– clampage aortique</li> </ul> <p>Coût non négligeable</p>

## Indications et contre-indications (tableau 3.2)

**Tableau 3.2**

Indications et contre-indications du doppler œsophagien

Indications	Contre-indications
Mesure du débit cardiaque (battement par battement) Estimation de la réponse au remplissage vasculaire	Absolues : pathologies œsophagiennes (œsophagite, tumeur, varice, diverticule, mégaoesophage, néoformation) Relatives : – troubles majeurs de l'hémostase – coarctation proximale de l'aorte – anévrisme de l'aorte thoracique – malformations anatomiques thoraciques médiastinales – traumatisme de la région faciale ou pharyngée – malformations et néoformations oropharyngées – coarctation ou anévrisme de l'aorte thoracique

## Interprétation des résultats

### Attention

Cet outil de monitoring n'a pas vocation à faire le diagnostic étiologique de la dysfonction mais simplement à la révéler. Il est en mesure de déterminer une réserve de précharge ou d'inotropisme mais n'autorise pas une démarche étiologique exhaustive (valvulopathie, tamponnade, cœur pulmonaire aigu...).

Il ne permet pas en soi de comprendre tous les mécanismes impliqués dans la chute du débit cardiaque qu'il peut mettre en évidence.

Il est donc indispensable de savoir recourir à des techniques plus sophistiquées ou plus invasives (échocardiographie, cathéter artériel pulmonaire) pour faire le diagnostic étiologique des baisses de débit dont le mécanisme n'est pas élucidé.

## Interprétation de la courbe

L'onde de pouls générée par la propulsion en systole du sang dans l'AoD a un profil triangulaire. Elle est composée de trois parties (figure 3.3) :

- une partie initiale ascendante ;
- le pic de vélocité maximale (PV) ;
- la partie téléystolique.

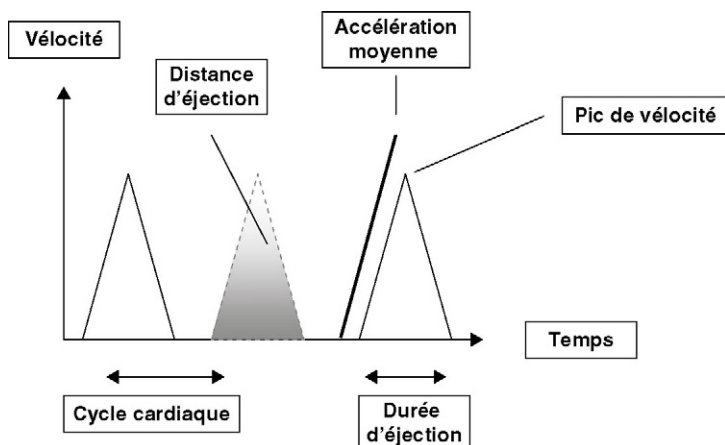


Figure 3.3

Courbe de vitesse mesurée par doppler pulsé au niveau de l'aorte thoracique descendante.

## Paramètres hémodynamiques fournis par le doppler œsophagien (tableau 3.3)

Tableau 3.3

Paramètres hémodynamiques fournis par le doppler œsophagien

Paramètres		Signification	Valeurs normales
Fréquence cardiaque	FC	Battements cardiaques par minute	bpm
Parcours éjectionnel	SD	Distance parcourue par une colonne de sang dans l'AoD durant la systole	cm
Parcours minute	MD	Distance parcourue par une colonne de sang à travers l'aorte en une minute	cm
Temps d'éjection corrigé (TEjc) (en anglais : <i>flow time corrected – FTc</i> )	TEjc (FTc)	Durée d'éjection systolique corrigée à la Fc = <b>indice de précharge (reflet de la volémie)</b> N'est réellement validé qu'au bloc opératoire chez un sujet sous anesthésie générale et en l'absence de vasopresseur	330–360 ms
Pic de vitesse (en anglais : <i>peak velocity</i> )	PV	Pic de vitesse durant la systole Reflet de l'inotropisme cardiaque = <b>indice de contractilité myocardique</b>	20 ans : 90–120 cm/s 50 ans : 70–100 cm/s 70 ans : 50–80 cm/s 80 ans : 40–70 cm/s 90 ans : 30–60 cm/s
Résistances vasculaires systémiques	RVS	<b>Post-charge</b> N.B. : il est nécessaire de rentrer les valeurs de PA et de PVC	

**Tableau 3.3****Paramètres hémodynamiques fournis par le doppler œsophagien (suite)**

Paramètres		Signification	Valeurs normales
Volume d'éjection systolique (en anglais : <i>stroke volume</i> – SV)	VES (SV)	Volume de sang éjecté pendant la systole Le volume d'éjection systolique indexé (VESI) reflète la précharge	60–70 mL
Débit cardiaque	DC	Litres de sang pompés par minute	5–6 L/min
Index cardiaque	IC	Index cardiaque	2,6–4,2 L/min/m <sup>2</sup>
Accélération aortique moyenne	MA	Accélération moyenne du sang du début de la systole jusqu'au pic de vélocité Reffet de l'inotropisme cardiaque= <b>indice de contractilité myocardique</b>	8–16 cm/sec <sup>2</sup>

**Conseil.** Aucun indice à lui seul ne peut prétendre à définir l'état hémodynamique. Il faut donc essayer le plus possible d'associer le contexte clinique, la mesure de la pression artérielle et des trois indices principaux du doppler (volume d'éjection, temps d'éjection et accélération) pour tenter une approche diagnostique.

## Estimation du remplissage vasculaire en situation critique

- **Utiliser l'analyse de la variabilité respiratoire du débit aortique descendant** : la variabilité respiratoire du débit AoD (> 18 %) permet de prédire avec une excellente fiabilité une augmentation du débit AoD (> 15 %) après expansion volémique<sup>1</sup>.
- **Utiliser la manœuvre posturale du lever de jambes passif** :
  - elle est validée pour juger de l'opportunité ou non d'un remplissage vasculaire, y compris chez les patients non adaptés au respirateur et/ou en arythmie cardiaque<sup>2</sup> ;
  - l'augmentation du débit AoD (> 10 %) par la manœuvre du lever de jambes passif prédit une réponse au remplissage vasculaire (Se : 97 % ; Sp : 94 %).

1. D'après Monnet X *et al.* Esophageal Doppler monitoring predicts fluid responsiveness in critically ill ventilated patients. *Intensive Care Med* 2005 Sep ; 31(9) : 1195-201.

2. D'après Monnet X *et al.* Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006 May ; 34(5) : 1402-7.

**Recommandations d'experts de la SRLF\***

- Une variabilité respiratoire de la vitesse maximale ou de l'ITV mesurées dans l'aorte descendante de grande amplitude devrait être un indice prédictif fiable de la réponse hémodynamique au remplissage vasculaire (**accord fort**).
- L'élévation lors du lever de jambes de marqueurs du VES mesurés battement par battement par doppler œsophagien constitue sans doute un bon indice prédictif de la réponse hémodynamique au remplissage (**accord fort**).
- Critère de jugement de l'efficacité du remplissage : diminution de la variation respiratoire de vitesse maximale ou de l'ITV du flux aortique au niveau de l'anneau aortique ou dans l'aorte thoracique descendante – échocardiographie, échodoppler œsophagien (**accord fort**).
- Critères dynamiques :
  - variabilité respiratoire de la vitesse maximale ou de l'ITV mesurées dans l'aorte descendante (**accord fort**) ;
  - élévation du VES lors du lever de jambes (**accord fort**).
- Critères statiques : la mesure du FTc ne permet pas de distinguer les sujets répondeurs des sujets non répondeurs (sauf lorsque FTc < 180 ou > 400 ms).
- Alternative : **association lever de jambes passif**. Une augmentation du débit aortique de plus 10 % lors de cette manœuvre posturale permet de prédire la réponse à l'expansion volémique chez des patients de réanimation avec une excellente sensibilité et spécificité et ce, y compris chez les patients présentant :
  - une activité respiratoire spontanée sous ventilation artificielle ;
  - et/ou une arythmie cardiaque.

\* Teboul JL, groupe d'experts de la SRLF. Recommandations d'experts de la SRLF : indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire. *Réanimation* 2004 ; 13 : 255-63.

**Profils de situations hémodynamiques** (tableau 3.4)**Tableau 3.4****Profils de situations hémodynamiques**

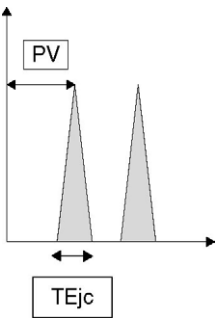
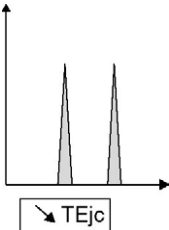
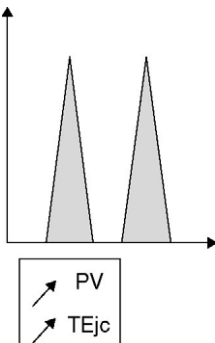
Hypovolémie	Vasoplégie	Altération de l'inotropisme	Augmentation de l'inotropisme
FTc raccourci (< 360 ms) = base la courbe étroite. <i>N.B. : en cas de réponse au remplissage, la base de la courbe s'élargit</i> Baisse du VES Baisse du débit cardiaque (sauf si la tachycardie est importante) Accélération moyenne aortique abaissée, normale voire augmentée si les réactions sympathiques sont élevées chez le sujet peu sédaté ; elle peut être abaissée si les réactions sympathiques sont fortement altérées	FTc normal ou augmenté si le volume éjecté est élevé (il peut être normal ou bas si le volume éjecté est moins important) Accélération moyenne aortique nettement augmentée Résistances généralement effondrées	PV bas = hauteur de la courbe réduite Volume d'éjection et débit aortique diminués FTc variable Diminution de l'accélération du flux aortique (IVG)	PV augmenté = hauteur de la courbe augmentée Volume d'éjection et débit cardiaque élevés FTc raccourci sauf si le VES est très augmenté Accélération du flux aortique augmentée

## Interprétation des courbes de vitesses

Les représentations schématiques des tracés caractéristiques du doppler œsophagien sont exposées dans le [tableau 3.5](#).

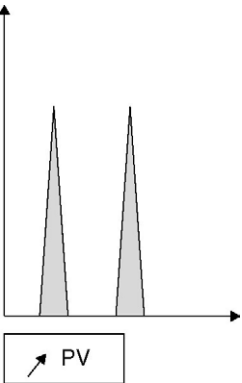
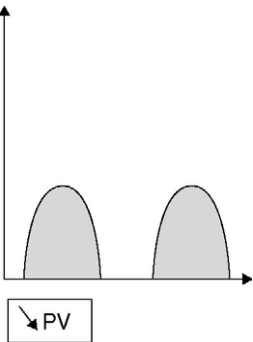
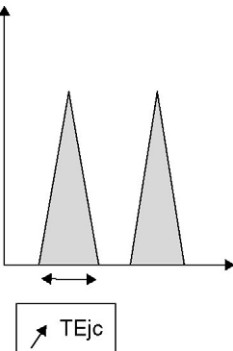
**Tableau 3.5**

**Représentations schématiques des tracés caractéristiques du doppler transœsophagien**

Schémas	Interprétations
 <p>Le schéma illustre deux pics de vitesse (PV) de hauteur et de largeur normales. Une double flèche horizontale au-dessus du premier pic indique la durée de systole (TEjc).</p>	Vélocités « normales »
 <p>Le schéma illustre deux pics de vitesse (PV) de hauteur réduite. Une double flèche horizontale au-dessus du premier pic indique la durée de systole (TEjc).</p>	Réduction précharge
 <p>Le schéma illustre deux pics de vitesse (PV) de hauteur normale mais de durée de systole (TEjc) réduite. Une double flèche horizontale au-dessus du premier pic indique la durée de systole (TEjc). Les flèches PV et TEjc pointent vers les pics respectifs.</p>	Réduction post-charge

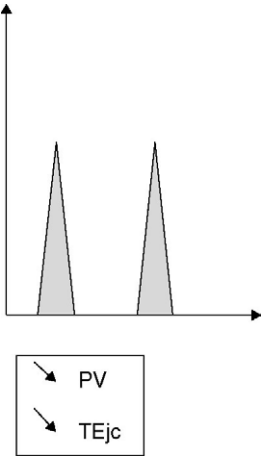


**Tableau 3.5****Représentations schématiques des tracés caractéristiques du doppler transœsophagien (suite)**

Schémas	Interprétations
	Inotrope positif
	Dépression myocardique
	Augmentation précharge

**Tableau 3.5**

Représentations schématiques des tracés caractéristiques du doppler transœsophagien (suite)

Schémas	Interprétations
 <p>Le schéma illustre un tracé Doppler avec deux pics triangulaires identiques sur une ligne de base horizontale. Une légende en bas à gauche indique que le premier pic est la Veine Portale (PV) et le second est la Veine Tœsophagique (TEjc).</p>	Augmentation post-charge

## Les pièges du monitoring (tableau 3.6)

**Conseil.** Toujours prendre avec circonspection les valeurs absolues de débit et ne pas y accorder une foi aveugle.

**Tableau 3.6**

Erreurs possibles pouvant fausser l'interprétation des résultats

Problèmes	Conséquences	Solutions
Courbe de vélocité ne correspondant pas à l'aorte descendante (voir figure 3.3)	<p>Artère pulmonaire</p> <p>Axe coeliaque : onde trop basse</p> <p>Signal endocardique : profondeur correcte ou un peu haute</p> <p>Veine azygos : profondeur correcte ou un peu basse</p>	<p>Vérifier que les marques de profondeur sont au niveau des dents</p> <p>Remonter la sonde</p> <p>Tourner la sonde et/ou introduire la sonde un peu plus profondément</p> <p>Tourner et/ou retirer légèrement la sonde</p>
Artéfacts parasitant le recueil du signal :	Qualité du signal possiblement altérée	

**Tableau 3.6****Erreurs possibles pouvant fausser l'interprétation des résultats (suite)**

Problèmes	Conséquences	Solutions
– déplacement et mauvaise position de la sonde (ventilation spontanée ou par pression positive, soins de <i>nursing</i> , déglutition...)	Qualité du signal possiblement altérée	Repositionner la sonde
– obésité importante		
– mauvais réglages : trop de gain		Optimiser le gain

**Pour en savoir plus**

Feissel M. Paramètres dynamiques non invasifs prédictifs de l'efficacité d'un remplissage vasculaire. *Réanimation* 2004;13:306–10.

Lafanechère A, Pène F, Goulenok C, Delahaye A, Mallet V, Choukroun G, Chiche JD, Mira JP, Cariou A. Changes in aortic blood flow induced by passive leg raising predict fluid responsiveness in critically ill patients. *Crit Care* 2006;10(5):R132.

Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Esophageal Doppler monitoring predicts fluid responsiveness in critically ill ventilated patients. *Intensive Care Med* 2005 Sep;31(9):1195–201.

Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006 May;34(5):1402–7.

Monnet X, Chemla D, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Measuring aortic diameter improves accuracy of esophageal Doppler in assessing fluid responsiveness. *Crit Care Med* 2007 Feb;35(2):477–82.

NICE. CardioQ-ODM (oesophageal Doppler monitor) (MTG3). Disponible à l'adresse suivante : [guidance.nice.org.uk/MTG3](http://guidance.nice.org.uk/MTG3).

Teboul JL, groupe d'experts de la SRLF. Recommandations d'experts de la SRLF : indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire. *Réanimation* 2004;13:255–63.

## Définition

Enregistrement de l'activité électrique cardiaque en continu utilisée pour la surveillance et le dépistage de troubles du rythme ou de la conduction paroxystiques quelle que soit leur nature.

## Principes de fonctionnement

L'électrocardiographie consiste à recueillir les variations du potentiel électrique, les amplifier puis les enregistrer à partir d'électrodes mises en place sur la surface de la peau. Les signaux captés étant particulièrement faibles, des amplificateurs de hautes performances sont souvent nécessaires. Le recueil du signal nécessite un traitement informatisé : le signal ECG est constitué de nombreux signaux de fréquences et d'amplitudes différentes. Pour en dégager un signal ECG correct et non parasité, il est nécessaire d'éliminer certaines fréquences à l'aide de filtres. L'électrocardioscope inscrit sur un écran le tracé ECG dans une ou plusieurs dérivations, et permet l'analyse par l'observateur du rythme cardiaque.

## Matériel

- Électrocardioscope – Électrodes – Câbles ECG.

## Procédure de mise en place

- La position des électrodes doit être standardisée afin de pouvoir comparer les enregistrements d'un moment à l'autre et d'un patient à l'autre.
- Choix d'une surface non musculaire avec rasage des poils.
- Abrasion et nettoyage par l'alcool pour éliminer les peaux mortes et les substances pouvant entraîner des interférences.

## Système à trois électrodes (câble ECG 3 branches)

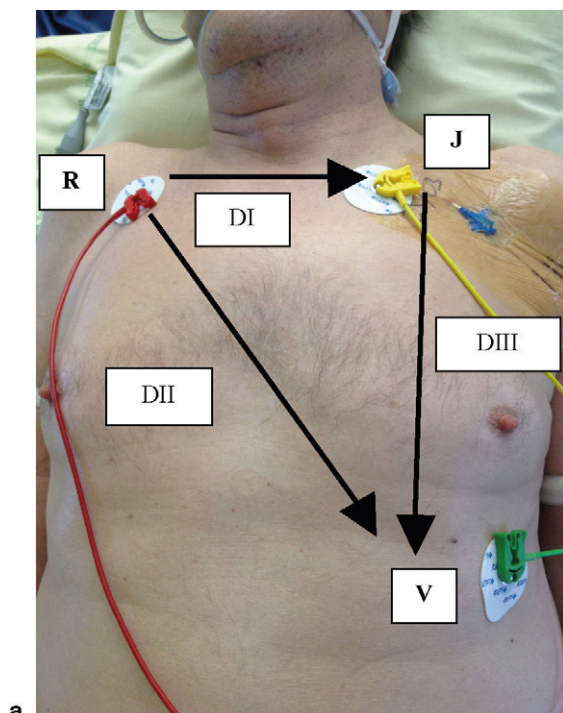
L'activité électrique cardiaque est mesurée entre deux électrodes (dérivation bipolaire), la troisième électrode servant d'électrode de terre.

Le monitoring s'effectue sur trois dérivations DI, DII, DIII et aVF, aVR et aVL en utilisant une électrode virtuelle de potentiel zéro.

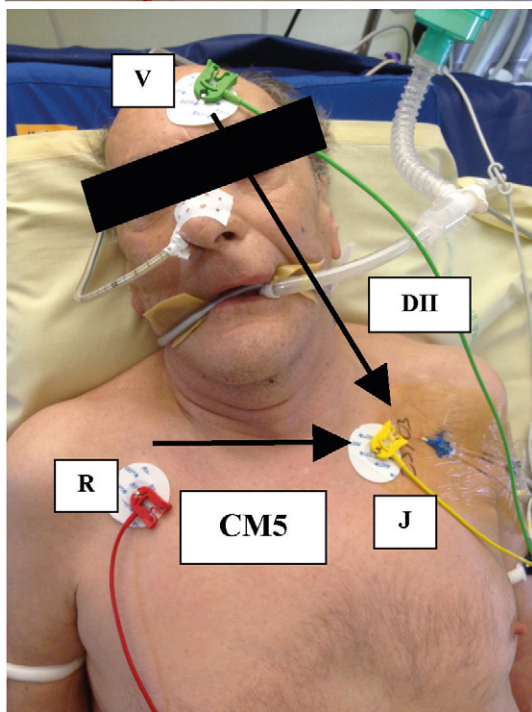
La position habituelle des électrodes (figure 4.1) est :

- R=rouge, sous la clavicule droite dans l'espace intercostal, à distance de la ligne médiane ;
- J=jaune, sous la clavicule gauche dans l'espace intercostal, à distance de la ligne médiane ;
- V ou N=vert ou noir, espace intercostal D6/7 gauche sur la côte palpable la plus basse à gauche du thorax.

Différentes configurations sont possibles (tableau 4.1).



a



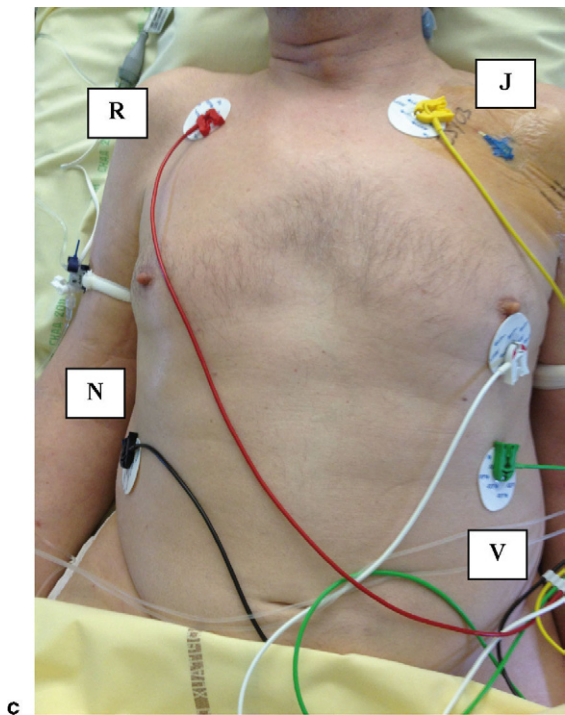
b

**Figure 4.1**

**Représentation schématisque du positionnement du système à trois et cinq électrodes.**

a. Mise en place des électrodes : ECG 3 électrodes standard. Monitoring DI, DII, DIII. Électrode neutre : verte.

b. Monitoring de CM5 (céphalique, manubrium, V5). Meilleure dérivation pour détecter une ischémie avec un ECG 3 électrodes. Alternatives = CS5 : électrode rouge sur l'épaule droite; CD5 ou CB5 : électrode rouge sous l'omoplate droite.



**Figure 4.1 (suite)**  
c. ECG 5 électrodes. Monitorage DI, DII, DIII – AVR, AVL, AVF et une dérivation précordiale.  
Électrodes : R = rouge, J = jaune, V = vert ; N = noir.

**Tableau 4.1**  
Différentes configurations d'électrodes

CMS ( <i>manubrium</i> )	CSS ( <i>shoulder</i> )	CCS ( <i>chest</i> )
Dérivation + → V5 VERT Dérivation – → STERNUM ROUGE Dérivation neutre → épaule NOIR	Dérivation + → V5 VERT Dérivation – → ÉPAULE DROITE ROUGE Dérivation neutre → ailleurs NOIR	Dérivation + → V5 VERT Dérivation – → V5R ROUGE

**Conseil.** En cas d'utilisation de cordon à trois branches, CS 5 devrait être privilégiée car elle permet d'avoir la meilleure sensibilité de l'ischémie myocardique (monitorage de V5 en sélectionnant DI) et de surveiller DII (dépistage des troubles du rythme et mise en évidence d'ischémie touchant la partie postérieure du myocarde) en sélectionnant la dérivation D2 sur le scope.

## Système à cinq électrodes (câble ECG 5 branches)

Cinq brins : le monitoring s'effectue sur sept dérivations DI, DII, DIII et aVF, aVR et aVL (six dérivations standard) et une précordiale V5.

La position habituelle des électrodes est :

- R=rouge, sous la clavicule droite ;
- J=jaune, sous la clavicule gauche ;
- BL=blanc=V5, au niveau de la ligne axillaire antérieure gauche ;
- N=noir, au bord externe de la cuisse droite (ou partie inférieure du thorax droit) ;
- V=vert, au bord externe de la cuisse gauche (ou partie inférieure du thorax gauche).

**Remarque.** Selon les moniteurs, une à trois dérivations sont affichées simultanément à l'écran. L'électrode précordiale est le plus souvent placée dans le 5<sup>e</sup> espace intercostal, sur la ligne axillaire moyenne, de façon à enregistrer la dérivation V5, mais rien n'empêche de la placer dans une autre dérivation précordiale.

D'autres configurations à cinq ou six électrodes permettant la reconstruction d'un ECG 12 dérivations sont disponibles actuellement sur certains scopes.

## Avantages et limites du monitoring ECG (tableau 4.2)

**Tableau 4.2**

Avantages et limites du monitoring ECG

	Avantages	Limites
Système 3 branches	Simple, suffit pour la surveillance du rythme Permet également une surveillance du segment ST	Mal adapté à la détection de l'ischémie myocardique de façon fiable
Système 5 branches	Monitoring direct et simplifié Permet d'analyser un événement sur plusieurs dérivations et ainsi d'éliminer les fausses alarmes Adapté au diagnostic des arythmies Souvent couplé à une analyse automatisée du segment ST	Mal adapté à la détection de l'ischémie myocardique de façon fiable

## Indications et contre-indications du monitoring ECG (tableau 4.3)

**Tableau 4.3**

**Indications et contre-indications du monitoring ECG**

Indications	Contre-indications
Surveillance de base de tout patient en réanimation et/ou aux urgences Détection des anomalies rythmiques : – fréquences lentes ou rapides – pause prolongée – asystolie – troubles du rythme ventriculaire (ESV, tachycardie et FV) – éventuel défaut d'entraînement des stimulateurs cardiaques	Aucune

## Interprétation des résultats

- Dérivation DI : permet le monitoring de l'ischémie dans le territoire myocardique antérieur.
- Dérivation DII : permet le monitoring du territoire postéro-inférieur (ischémie et troubles du rythme et de la conduction). Dérivation de choix car onde P bien visible et bonne analyse du QRS.
- Dérivation V5 : détection de l'ischémie dans le territoire antérolatéral.  
Ainsi DII et V5 (jonction de la ligne axillaire antérieure et du 5<sup>e</sup> espace intercostal) devraient être le minimum obligatoire.

### ***S'assurer de la qualité du recueil du signal ECG !***

- Analyser précisément le tracé du scope (en attendant la réalisation d'un ECG par l'IDE).
- Choisir la dérivation la plus caractéristique, généralement la dérivation DII, mais en fait la dérivation la mieux définie :
  - onde P bien visible ;
  - QRS de bonne amplitude, détecté à chaque fois par le compteur de fréquence ;
  - onde T bien visible, mais d'amplitude plus faible que le QRS, et jamais détecté comme un QRS par l'analyseur de fréquence.
- Éliminer une erreur d'interprétation du scope (fausses alarmes).
- Multiplier les dérivations sur le scope.
- S'aider de l'analyse de la courbe pléthysmographique ( $\text{SpO}_2$ ) ou du signal de pression artérielle invasive : sa variation est cyclique, synchrone du rythme cardiaque (permet de distinguer un éventuel signal artéfactuel).
- En cas de mauvaise qualité du tracé du scope, procéder aux différentes vérifications (voir plus bas *les pièges du monitoring*) :
  - vérifier si les électrodes ne sont pas décollées ;
  - vérifier la connexion des électrodes ou du câble ;



- éliminer d'éventuelles cassures de fils d'électrodes ;
- vérifier le bon positionnement des électrodes ;
- éliminer une erreur de branchement ;
- supprimer les parasites (artéfacts de mouvements) ;
- éliminer une interférence électrique extérieure ;
- régler le filtre ECG ;
- éliminer un problème de gain du tracé ;
- éliminer une fausse mesure du scope liée à l'existence d'extrasystoles ;
- éliminer une fausse mesure du scope en rapport avec une arythmie respiratoire ;
- éliminer une erreur de comptage de la fréquence cardiaque par le scope par mauvaise détection des QRS ;
- vérifier si le scope n'est pas programmé en mode stimulé (*pacemaker*) ;
- éliminer une instabilité de la ligne de base.
- Réaliser un ECG complet 12 dérivations pour confirmer le diagnostic précis de l'arythmie.

## Les pièges du monitoring (tableau 4.4)

**Conseil.** La qualité du signal ECG dépend de la qualité du signal électrique recueilli au niveau des électrodes cutanées et la mise en place de celles-ci doit être rigoureuse.

**Tableau 4.4**

Erreurs possibles pouvant fausser les résultats

Problèmes	Conséquences	Solutions
Électrodes décollées	Pas de signal ou artéfact	Améliorer le contact avec la peau : changer d'électrodes et les appliquer sur une peau dégraissée à l'alcool, frottée et rasée pour réduire, voire annuler sa résistance électrique
Déconnexion des électrodes ou du câble	Mauvais contact fil-électrodes ?	Éviter de croiser avec les autres fils (SpO <sub>2</sub> , etc.)
Cassures de fils d'électrodes	À l'origine de fausses arythmies	Remplacer le matériel défectueux
Mauvais positionnement des électrodes		Éliminer une inversion des électrodes Placer les électrodes sur les proéminences osseuses (évite les artéfacts musculaires et respiratoires à l'origine d'interférences au niveau du tracé ECG) Pour limiter l'importance des artéfacts, on peut positionner les électrodes frontales à la racine des membres

**Tableau 4.4****Erreurs possibles pouvant fausser les résultats (suite)**

Problèmes	Conséquences	Solutions
Erreur de branchement		Onde P jamais négative en DI, toujours négative en aVR Optimiser l'enregistrement des ondes P
Parasites (artéfacts de mouvements) : – tremblements – frissons – mouvements diaphragmatiques	Fausse alarmes	En cas de tremblements, réchauffer le malade si besoin ou attendre la fin d'un frisson Si possible, demander au patient de ne pas bouger et de respirer calmement ; une apnée peut être nécessaire
Interférence électrique extérieure	Artéfacts	Éloigner le câble des autres appareils électriques ou débrancher temporairement tous les appareils (couvertures chauffantes, matelas <i>alternating</i> , humidificateurs, etc.) qui ne sont pas indispensables (ne pas débrancher le respirateur !)
Filtre ECG mal réglé		But : sélectionner le mode d'élimination de certaines interférences du signal ECG
Problème de gain du tracé	Amplitude insuffisante, problème de microvoltage et de macrovoltage	Modifier le gain à condition de refaire un étalonnage, montrant la taille d'une onde d'un millivolt d'amplitude Réduire le gain, lorsque les tracés ne tiennent pas sur l'écran du scope ou lorsqu'ils se chevauchent (ne modifie pas le signal analysé)
Fausse mesures du scope : – existence d'extrasystoles bloquées à la jonction auriculoventriculaire – arythmie respiratoire – erreur de comptage de la fréquence cardiaque par le scope par mauvaise détection des QRS	Pauses et erreurs diagnostiques (fausse bradycardie) Grandes ondes P et/ou grandes ondes T (trop amples !) peuvent parfois être interprétées comme des QRS = fausse détection de FV liée à une surdétection de l'onde T	Veiller à ce qu'elles soient constamment prises en compte par le système
Scope non programmé en mode stimulé (en présence d'un <i>pacemaker</i> ) ou inversement	Impulsions des <i>pacemakers</i> non détectées ni comptées	

# Monitorage automatisé continu du segment ST

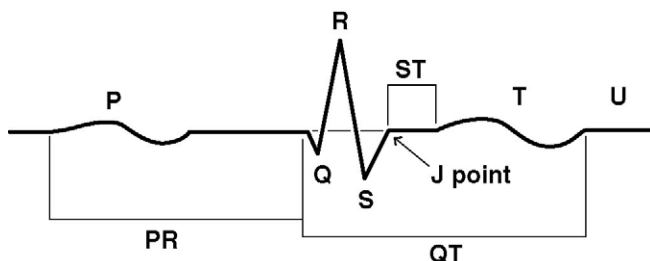
## Définition

Surveillance continue du segment ST à la recherche d'une ischémie silencieuse.

## Principe de fonctionnement

Le segment ST correspond à la phase 2 de la repolarisation ventriculaire, pendant laquelle les cellules ventriculaires sont toutes dépolarisées. Il n'y a donc pas *a priori* pas de propagation électrique, le segment est alors isoélectrique.

Le monitoring automatisé continu du segment ST repose sur l'analyse par un microprocesseur de la variation du segment ST des complexes normaux dominants mesurée 60 ms après le point J par rapport à un point de référence isoélectrique détecté 25 ms avant le début du QRS (figure 5.1).



**Figure 5.1**

Point J : seuil de référence isoélectrique. Site analyse ST post-J : 60 à 80 ms.

**Remarque.** La surveillance du segment ST requiert un filtrage minimum et une large bande passante de 0,04 à 50 hertz. Ceci explique la sensibilité aux artéfacts de l'électrocardioscope en mode de surveillance du segment ST +++. Ce parasitage rend parfois impossible la surveillance de ce même segment ST.

La plupart des moniteurs possèdent plusieurs modes d'analyse du signal ECG : un mode monitoring peu utile pour l'analyse du ST et un mode diagnostique permettant une analyse du ST optimale.

## Matériel

- Électrodes.
- Cardioscope.
- Câbles ECG.

## Procédure de mise en place

- Dérivation la plus performante pour détecter l'ischémie : V4 puis V3 et V5.
- L'association des dérivations augmente la sensibilité de détection de l'ischémie (V4 et V5 ou D2).
- Le monitoring doit se faire préférentiellement sur deux dérivations.

## Avantages et limites du monitoring ST (tableau 5.1)

**Tableau 5.1**

**Avantages et limites du monitoring ST**

Avantages	Limites
Monitoring en continu et en temps réel permettant : <ul style="list-style-type: none"> <li>– de diagnostiquer précocement les épisodes d'ischémie-lésions silencieuses bien avant leur visualisation à l'œil nu</li> <li>– la mise en place d'une stratégie thérapeutique adaptée</li> <li>– d'éviter l'évolution vers l'infarctus</li> <li>– d'éviter les complications liées à l'ischémie (OAP, instabilité hémodynamique, arythmies...)</li> </ul>	Artéfacts, parasites modifiant artificiellement le segment ST : nombreux faux négatifs Dépendant de la qualité du recueil (filtrage, gain)

## Indications et contre-indications du monitoring ST (tableau 5.2)

**Tableau 5.2**

**Indications et contre-indications du monitoring ST**

Indications	Contre-indications
Surveillance standard de base pour le monitoring d'un patient ayant des antécédents cardiovasculaires Recommandé en per- et postopératoire de chirurgie non cardiaque aortique ou vasculaire périphérique majeure, particulièrement chez le sujet âgé	Aucune

## Interprétation des résultats

### Diagnostic d'ischémie

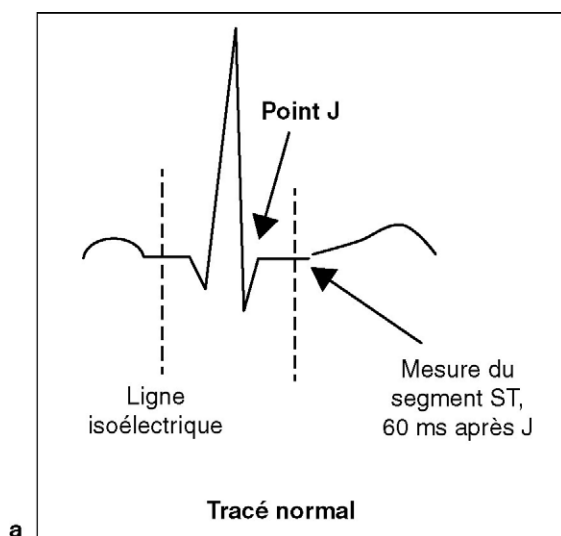
- Existence d'un sus- ou sous-décalage du segment ST d'au moins 1 mm pendant au moins une minute, d'apparition et de disparition progressive sur une ou plusieurs dérivations.

- Physiologiquement, un sous-décalage au point J avec un segment ST ascendant est fréquent et peut se voir en dehors de toute ischémie. Cependant si le sous-décalage atteint 2 mm à 80 ms du point J, l'ischémie est probable.

### Attention

L'analyse du segment ST est impossible chez des patients porteurs d'un stimulateur en raison de la position de la sonde d'électrostimulation à la pointe du VD, la dépolarisation des ventricules est lente (QRS large) et la repolarisation est modifiée (segment ST et onde T ininterprétables).

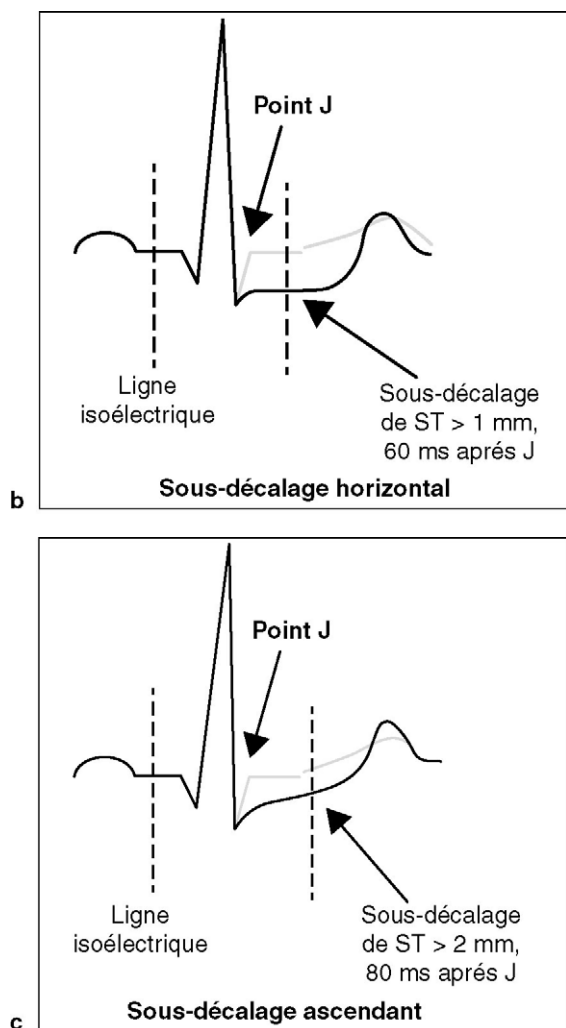
- Par définition (figure 5.2) :
  - un sous-décalage de ST caractérise une ischémie sous-endocardique ;
  - une onde T positive et symétrique exprime une onde T comme une onde d'ischémie sous-endocardique ;
  - un sus-décalage de ST indique une lésion sous-épicaudique ;
  - une onde T négative et symétrique témoigne d'une ischémie sous-épicaudique.



**Figure 5.2**

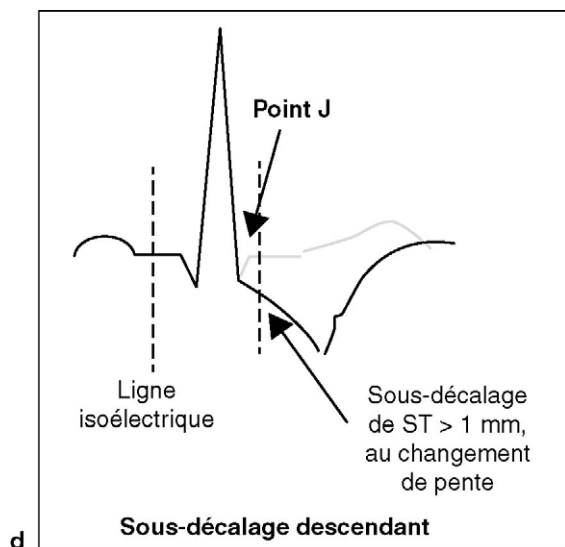
**Représentation schématique des modifications du segment ST.**

a. Tracé normal.

**Figure 5.2 (suite)**

b. Sous-décalage horizontal.

c. Sous-décalage ascendant.



<i>Ischémie-lésion sous-épicaudique</i>			<i>Ischémie-lésion sous-endocaudique</i>
<i>Ischémie sous-épicaudique</i>			<i>Ischémie sous-endocaudique</i>
<i>Ischémie sous-épicaudique mineure</i>			<i>Lésion sous-endocaudique mineure</i>
<i>Péricardite aiguë</i>			<i>Ischémie dite secondaire (hypertrophie, bloc)</i>

e

**Figure 5.2 (suite)**

d. Sous-décalage descendant.

e. Différents types d'ischémies.

## Critères d'ischémie

- **Sous-décalage horizontal de ST** de + 1 mm mesuré 0,06 sec après le point J par rapport à la ligne isoélectrique.
- **Sous-décalage ascendant de ST** de :
  - + 2 mm mesurés 0,06 sec après le point J ;
  - + 1 mm mesuré 0,08 sec après le point J ;
  - + 1 mm mesuré après le point J avec une pente inférieure de 30°.

- **Sous-décalage descendant de ST** (plus difficile à interpréter) : sous-décalage de ST de + 1 mm mesuré au premier changement de pente du ST après le point J.
- **Sus-décalage de ST** (tableau 5.3) de :
  - + 1 mm dans deux dérivations standard sans onde Q ;
  - + 2 mm par rapport au point J dans deux dérivations précordiales traduisant une ischémie transmurale, liée à un spasme coronaire, ou pouvant être la première manifestation d'une nécrose transmurale.

**Tableau 5.3**

**Causes organiques moycardiques ou extramyocardiques du sus-décalage du segment ST**

Causes organiques habituelles du sus-décalage du segment ST	Causes moins fréquentes du sus-décalage du segment ST
IDM à la phase aiguë Dilatation ventriculaire régionale après IDM Péricardite Angor spastique percritique	<b>Origines myocardiennes :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– cœur pulmonaire aigu</li> <li>– HVG</li> <li>– bloc de branche gauche (anomalie secondaire)</li> <li>– tumeur infiltrante myocardique</li> <li>– certaines cardiopathies arythmogènes (syndrome de Brugada)</li> </ul> <b>Origines extramyocardiennes :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– hyperkaliémie</li> <li>– accident vasculaire cérébral (hémorragique)</li> <li>– hypothermie</li> <li>– cœur normal</li> <li>– repolarisation prématurée : variante de la normale</li> </ul>

## Les pièges du monitoring (tableau 5.4)

**Conseil.** Si l'ischémie coronarienne se traduit par une modification électrique du segment ST toute modification du segment ST n'est pas symptomatique d'une ischémie coronarienne.

**Tableau 5.4**

**Mécanismes physiologiques ou pathologiques responsables d'une inversion de l'onde T**

Problèmes	Étiologies
Mauvaise qualité de recueil	Parasites, interférences, filtrages L'atténuation de l'amplitude du signal peut modifier artificiellement la position du segment ST par rapport à la ligne isoélectrique



**Tableau 5.4**

**Mécanismes physiologiques ou pathologiques responsables d'une inversion de l'onde T (suite)**

Problèmes	Étiologies
Anomalies non ischémiques modifiant le segment ST	Présence d'un bloc de branche (gauche en particulier), pouvant apparaître au cours d'une tachycardie Présence d'une stimulation ventriculaire ( <i>pacemaker</i> ) Présence d'une hypokaliémie (hypocalcémie, hypomagnésémie) Prise de digitaliques Hypertrophie ventriculaire gauche importante (HVG) Onde R de faible amplitude Perturbations glycémiques Hypocapnie Existence d'une hémorragie méningée Administrations de drogues (stimulation adrénergique) Sujet jeune vagotonique, de sexe masculin (sus-décalage de 1 à 3 mm de V2 à V4) Après changement de posture WPW Embolie pulmonaire
Anomalies primitives de l'inversion de l'onde T (en dehors de l'ischémie myocardique)	Péricardite Myocardite Hypertrophie ventriculaire Cardiopathie dilatée Surcharge ventriculaire (hémochromatose, sarcoïdose, tumeur) Hypokaliémie
Anomalies secondaires de l'inversion de l'onde T	BBG ou BBD Extrasystole ventriculaire ou jonctionnelle Variations de fréquence cardiaque Tachycardie supraventriculaire ou ventriculaire

## Définition

Manœuvre posturale susceptible de reproduire transitoirement les effets hémodynamiques d'une expansion volémique par redistribution d'un volume sanguin depuis le secteur veineux périphérique vers le secteur sanguin central.

## Principes physiologiques

L'élévation passive des deux membres inférieurs du patient à 45° par rapport à la position horizontale entraîne le transfert d'une certaine quantité de sang veineux depuis les membres inférieurs et une partie du territoire splanchnique vers le thorax (compartiment central intrathoracique).

Cela a pour conséquence d'induire une augmentation de la précharge cardiaque par augmentation de la pression circulatoire moyenne (systémique, Psm), c'est-à-dire la pression motrice de retour veineux, due à un déplacement gravitationnel de sang du compartiment veineux non contraint vers le compartiment veineux contraint.

Si les deux ventricules du patient sont en situation de précharge dépendance, le LJP s'accompagne d'une augmentation transitoire du débit cardiaque (par augmentation du volume d'éjection systolique).

### Attention

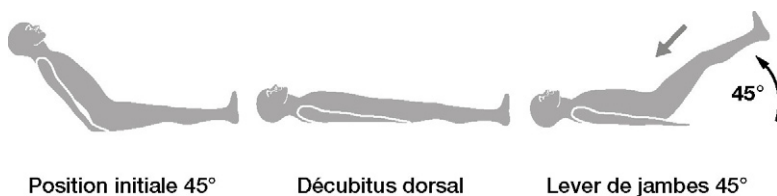
Les conséquences du lever de jambes passif sur le débit cardiaque sont variables, dépendantes probablement du degré d'élévation des jambes, de l'utilisation ou non d'un lit motorisé pour effectuer la manœuvre et de l'existence d'une réserve de précharge.

## Matériel

Aucun.

## Procédure de mise en place

- Conditions : patient alité, sous ventilation mécanique, sédaté, équipé d'un cathéter artériel avec évaluation de la pression pulsée (PP).
- Réaliser une élévation **passive** des membres inférieurs par le transfert du patient depuis la position proclive à 45° jusqu'à une position dans laquelle le tronc se trouve à l'horizontale et les membres inférieurs surélevés à 45° (par un mouvement automatique du lit, figure 6.1).

**Figure 6.1**

Technique de lever de jambes passif semblant reproduire les effets cardiovasculaires d'un remplissage vasculaire d'environ 300 mL (= considéré comme un *self fluid challenge* ou autotransfusion).

- Les avantages de cette technique sont qu'elle :
  - n'entraîne pas de flexion de la hanche qui pourrait être douloureuse, en présence de cathéters fémoraux notamment ;
  - permet probablement que la mobilisation du volume veineux splanchnique vienne s'ajouter à celle du sang contenu dans les membres inférieurs, ce qui pourrait sensibiliser les effets hémodynamiques de la manœuvre.

## Procédure de mesure

- Tester le lever de jambes passif à 45° pendant 4 minutes.
- Les effets :
  - se manifestent en 30 secondes ;
  - sont maximums après 1 minute de surélévation des membres inférieurs ;
  - ne dépassent pas 10 minutes.
- En cas de rythme cardiaque régulier et d'utilisation d'une pression sanglante : évaluer l'augmentation ou non de la pression pulsée (PP).
- En cas d'arythmie : évaluer l'augmentation ou non du débit cardiaque à l'aide du doppler œsophagien ou de l'échocardiographie en moyennant cinq à dix cycles.

## Avantages et limites du LJP (tableau 6.1)

### Attention

Manœuvre du lever de jambes passif : facteur prédictif de réponse au remplissage aussi bien chez les patients déclenchant le respirateur que ceux en arythmie cardiaque.

**Tableau 6.1**  
**Avantages et limites du LJP**

Avantages	Limites
<p>Manœuvre simple, facile à mettre en œuvre au lit du patient</p> <p>Possibilité de pouvoir répéter de manière reproductible le test</p> <p>Induction réversible et transitoire d'un effet hémodynamique = permet d'éviter un remplissage vasculaire inutile et potentiellement dangereux chez les patients en situation de précharge indépendance</p> <p>Utilisable chez les patients présentant une activité respiratoire spontanée ou une arythmie cardiaque (puisque les effets du lever de jambes passif se produisent sur une période qui couvre plusieurs cycles respiratoires et cardiaques)</p>	<p>Nécessite une PA sanglante (PP valide que si ventilation contrôlée et rythme régulier).</p> <p>En cas d'arythmie et/ou de ventilation spontanée : mesure de la pression pulsée non fiable. Nécessite une mesure du débit cardiaque (échocardiographie ou doppler œsophagien...)</p> <p>Stimulation pouvant être douloureuse ou réveil du patient provoqué par la manœuvre (stimulation sympathique, notamment chez les patients de chirurgie abdominale)</p> <p>L'effet relève du volume sanguin mobilisé dépendant : – de la volémie totale du sujet : pouvant être trop faible lors des états d'hypovolémie sévère pour induire une réponse hémodynamique significative – des résistances au retour veineux splanchnique qui peuvent être augmentées, notamment en cas de syndrome du compartiment abdominal</p>

## Indications et contre-indications du LJP (tableau 6.2)

**Tableau 6.2**  
**Indications et contre-indications du LJP**

Indications	Contre-indications
<p>Test pour détecter l'existence d'une précharge dépendance (ou réserve de précharge)</p> <p>Méthode alternative dans les situations où la variation respiratoire des indices hémodynamiques perd sa valeur prédictive de la réponse hémodynamique au remplissage vasculaire :</p> <p>– test applicable en cas de :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• bas volume courant (&lt; 8 mL/kg)</li> <li>• arythmie cardiaque (AC/FA)</li> <li>• activité respiratoire spontanée (patient non adapté au respirateur)</li> </ul> <p>– peut être utilisé comme une contre-épreuve du test de sevrage des vasopresseurs</p>	<p>Manœuvre inopérante chez un patient polytraumatisé avec des tractions sur les membres inférieurs</p> <p>Manœuvre contre-indiquée également chez les patients souffrant d'hypertension intracrânienne avec compliance cérébrale effondrée</p>

## Interprétation des résultats

### Sous ventilation mécanique (patient sédaté et rythme sinusal)

Index prédictif de la réponse hémodynamique à un remplissage vasculaire lors du LJP : patient répondeur = élévation PP > 12 % (Se : 88 %, Sp : 93 %)¹.

1. D'après Monnet X *et al.* Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006 ; 34(5) : 1402-7.

## Sous ventilation mécanique et/ou activité respiratoire spontanée et/ou arythmie

Index prédictif de la réponse hémodynamique à un remplissage vasculaire lors du LJP :

- patient répondeur = augmentation du **débit aortique moyen** > 10 % du sous-doppler œsophagien (Se : 97 %, Sp : 94 %)². *N.B. : même chez des patients en arythmie ou présentant une ventilation spontanée sous ventilation ;*
- patient répondeur = augmentation **VES** > 12 %, estimée par l'intégrale temps-vitesse sous-aortique sous échocardiographie transthoracique (Se : 77 %, Sp : 100 %)³ ;
- patient répondeur = augmentation **DC** > 10 % via le système PiCCO® (par l'analyse du contour de l'onde de pouls)⁴.

En cas d'arythmie : nécessité d'évaluer le débit cardiaque par doppler œsophagien ou échocardiographie transthoracique (ou technique utilisant l'analyse du contour de l'onde de pouls) avec moyennage du volume d'éjection systolique (ou son équivalent) sur cinq à dix cycles.

**RAPPEL** : pression pulsée via le cathéter artériel non valide !

**Remarque.** Il est indispensable que la technique d'estimation du débit cardiaque puisse mettre en évidence les variations rapides et de courte durée. La technique de thermodilution continue (même en mode STAT) ou par injection de bolus liquidiens ne remplit pas cette condition.

## Les pièges du monitoring

Ce sont ceux liés à l'utilisation du doppler œsophagien et/ou de la pression artérielle invasive.

### Pour en savoir plus

- Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, Chemla D, Richard C, Teboul JL. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med* 2007 Jul;33(7):1125–32.
- Monnet X, Osman D, Ridel C, Lamia B, Richard C, Teboul JL. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2009 Mar;37(3):951–6.
- Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006 May;34(5):1402–7.
- Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising. *Intensive Care Med* 2008;34:659–63.
- Teboul JL, Monnet X. Prédiction de la réponse à l'expansion volémique chez les patients en ventilation spontanée. *Réanimation* 2009;18:239–45.

2. *Ibidem*.

3. *Ibid.* et Lamia B *et al.* Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med* 2007 ; 33 : 1125–32.

4. D'après Monnet X *et al.* Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated ICU patients. *Crit Care Med* 2009 ; 37 : 951–6.

## Définition

PNI : mesure non invasive automatique de la pression artérielle.

## Principe de fonctionnement

### Méthode oscillométrique (figure 7.1)

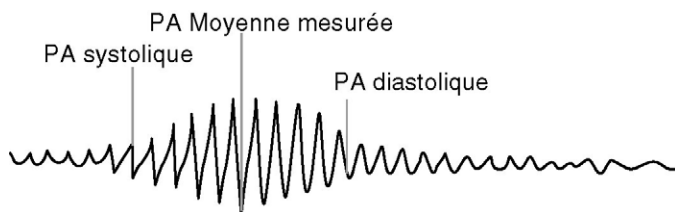
Un brassard est placé sur le membre en regard d'une artère. L'oscillomètre gonfle (jusqu'à l'interruption de l'écoulement sanguin dans l'artère) puis dégonfle lentement et automatiquement le brassard, tout en mesurant, de façon continue, la pression artérielle. Lors du gonflage et du dégonflage du brassard, de petites variations pulsatiles de pression (oscillations) sont transmises de l'artère brachiale au brassard en raison des pulsations de la pression artérielle et sont détectées et enregistrées par le système de mesure (capteur inclus dans le brassard) en même temps que les pressions correspondantes du brassard.

La PAM correspond à la pression du brassard au moment de l'enregistrement des oscillations maximales.

Une fois la PAM mesurée, les valeurs de PAS et PAD sont extrapolées à partir d'algorithmes propres à chaque fabricant :

- PAS : point pour lequel l'amplitude des oscillations représente 25 à 50 % de l'amplitude maximale ;
- PAD : point pour lequel l'amplitude des oscillations a diminué de 80 %.

**Remarque.** Les oscillations débutent avant la valeur réelle de la systolique et prennent fin après la valeur réelle de la diastolique.



**Figure 7.1**

Variations de pression du brassard enregistrées par un appareil d'oscillométrie au cours du gonflage/dégonflage.

## En pratique

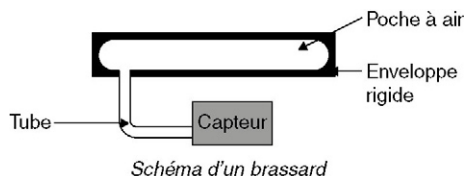
Lors d'une prise de pression artérielle, le moniteur exécute le cycle suivant :

- le brassard se gonfle à la pression prédéterminée par l'utilisateur (environ 30–40 mmHg au-dessus de la pression attendue, soit une valeur initiale de 180 mmHg pour un adulte), coupant la circulation sanguine dans les artères du membre contrôlé : la pression du brassard (PB) est supérieure à la pression artérielle (PA) ;
- le brassard se dégonfle progressivement ;
- lorsque la pression du brassard est suffisamment basse, la circulation sanguine reprend dans les artères du patient (= lecture de la pression artérielle systolique) ;
- lorsque la pression du brassard diminue encore jusqu'à ce que l'écoulement redevienne normal et ne crée plus de pulsation dans l'air du brassard (= lecture de la pression artérielle diastolique).

## Matériel

Module PNI utilisant la méthode oscillométrique (voir figure 7.1) :

- brassard (ou manchette) fait d'une poche d'air extensible cernée par une enveloppe non élastique qui sert au maintien de la poche autour du membre du patient (figure 7.2) ;
- tuyau flexible reliant le brassard au capteur de pression ;
- pompe permettant de contrôler la pression du brassard ;
- détecteur de pression/mesure de la pression réalisée à l'aide d'un sphygmomanomètre ;
- logiciel/équipement électronique de traitement de signaux ;
- dispositif de visualisation (scope).



**Figure 7.2**

Schéma d'un brassard.

## Procédure de mise en place

- **Site de mesure de référence** : artère humérale (brachiale).  
Autres sites : ils manquent de données pour être validés. Toutefois :
  - mesure possible au niveau de la cheville ou de la cuisse à condition d'utiliser un brassard de taille appropriée et de bien placer le repère indiquant l'emplacement du capteur sur l'artère ;
  - mesure au poignet non indiquée.

- Poser le brassard sur le bras non dominant.
- Adapter la taille du brassard à la taille du bras du patient.
- Positionner correctement le brassard : respecter le sens indiqué et bien placer le repère du capteur sur l'artère (chez l'adulte, placer le brassard à une distance de 2 à 5 cm au-dessus du pli du coude ou de 5 à 10 cm au-dessus du pli du genou).

## Procédure de mesure

**Conseil.** Chez tout nouveau patient, la pression artérielle doit être prise aux deux bras, et la plus élevée doit être prise comme référence.

- **Condition préalable** : éviter toute contraction musculaire (risque de sur-estimation de la PAS).
- **Mesurer plusieurs fois la PNI** pour obtenir deux mesures consécutives qui diffèrent de moins de 10 mmHg (afin de réduire les variations liées à l'anxiété ou à la douleur).
- **Surveiller le membre** afin de faire attention au bon dégonflage du brassard entre deux prises et détecter, ainsi, une éventuelle ischémie.

## Avantages et limites de la mesure non invasive de la PA (tableau 7.1)

**Tableau 7.1**

**Avantages et limites de la mesure non invasive de la PA**

Avantages	Limites
Monitoring automatique permettant des prises à intervalles réguliers La précision des mesures des appareils est de $5 \pm 8$ mmHg de la PA dans les conditions normales (valeurs comparables à celles obtenues par voie sanglante) Méthode facilement accessible et acceptée par le patient et l'utilisateur Méthode non agressive et dépourvue de complications liées à son utilisation	Monitoring discontinu Mesure fiable pouvant être mise en défaut dans de nombreuses situations (voir plus bas <i>les pièges du monitoring</i> ) Possibilité de contaminations bactériennes liées au port du brassard Risque d'ischémie transitoire et de lésions nerveuses de l'avant-bras par gonflement prolongé et répété du brassard Validité des appareils : algorithmes de calculs validés dans le domaine de l'hypertension artérielle chronique non transposable au contexte de l'hypotension artérielle aiguë



## Comparaison entre la méthode oscillométrique et la méthode auscultatoire (tableau 7.2)

**Tableau 7.2**

**Avantages de la méthode oscillométrique par rapport à la méthode auscultatoire**

Avantages de la méthode oscillométrique	Inconvénients de la méthode oscillométrique
<p>Élimine les erreurs d'interprétation et le biais de l'observateur</p> <p>Évite des valeurs arrondies</p> <p>Réduit les erreurs de mesure</p> <p>Pas besoin de stéthoscope ni de microphone</p> <p>Mesure possible dans le bruit</p> <p>Mesure possible même si bruits de Korotkoff faibles (chez les obèses) ou absents (trou auscultatoire)</p> <p>Supérieure si circulation hypercinétique (grossesse)</p> <p>Investissement technique moins onéreux</p> <p>Sa reproductibilité permet de mieux apprécier le niveau tensionnel d'un patient, l'effet « blouse blanche » étant facilement éliminé</p>	<p>Aucun algorithme unanimement reconnu : selon l'algorithme, valeurs systoliques et diastoliques diffèrent d'un appareil à l'autre</p> <p>Valeurs tensionnelles élevées sous-estimées, car les appareils recourant à la méthode oscillométrique s'écartent davantage des valeurs tensionnelles élevées (&gt; 140 mmHg) que des valeurs tensionnelles basses mesurées selon la méthode auscultatoire</p> <p>Non indiquée chez les patients arythmiques</p> <p>Validation insuffisante des brassards pour les bras de circonférence (&gt; 32 cm)</p> <p>Sensibilité élevée aux artefacts des mouvements lors d'une ergométrie et dans certaines conditions de mesure à long terme</p>

## Indications et contre-indications de la mesure non invasive de la PA (tableau 7.3)

**Tableau 7.3**

**Indications et contre-indications de la mesure non invasive de la PA**

Indications	Contre-indications
<p>Surveillance hémodynamique de base de tout patient en soins intensifs ou aux urgences</p> <p>Recommandée uniquement pour les patients les moins graves !</p>	<p>Intolérance au dispositif de mesure</p> <p>Éviter de prendre une mesure de pression artérielle à un bras :            – porteur d'une perfusion            – hémiplégique car la circulation y est moins bonne            – lorsqu'une intervention a pu altérer le drainage lymphatique du membre concerné (curage ganglionnaire)</p> <p>Ne jamais effectuer une mesure sur un bras porteur de fistule artérioveineuse (dialysé chronique)</p> <p>Éviter une mesure sur un membre à l'état cutané altéré (ou fracture avec déformation)</p>

## Interprétation des résultats<sup>1</sup> (tableau 7.4)

**Tableau 7.4**

**Définitions et classifications des valeurs de la PA**

Catégorie	Systolique (mmHg)	Diastolique (mmHg)
Optimale	< 120	< 80

1. Valeurs normales d'après ESH-ESC guidelines, *J Hypertens* 2007 (voir références bibliographiques complètes à la fin du chapitre).

**Tableau 7.4**
**Définitions et classifications des valeurs de la PA (suite)**

Catégorie	Systolique (mmHg)	Diastolique (mmHg)
Normale	120–129	80–84
Normale élevée	130–139	85–89
HTA de grade 1	140–159	90–99
HTA de grade 2	160–179	100–109
HTA de grade 3	≥ 180	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	< 90

**Attention**

Objectifs cliniques de pression artérielle en réanimation et aux urgences en cas d'état de choc septique \* : valeur minimale de PAM recommandée = 65 mmHg !

\* D'après Dellinger RP *et al.* Surviving Sepsis Campaign : international guidelines for management of severe sepsis and septic shock : 2008. *Intensive Care Med* 2008 ; 34 : 17-60.

**Les pièges du monitoring (tableaux 7.5 à 7.7)**

La qualité de la mesure conditionne la décision médicale !

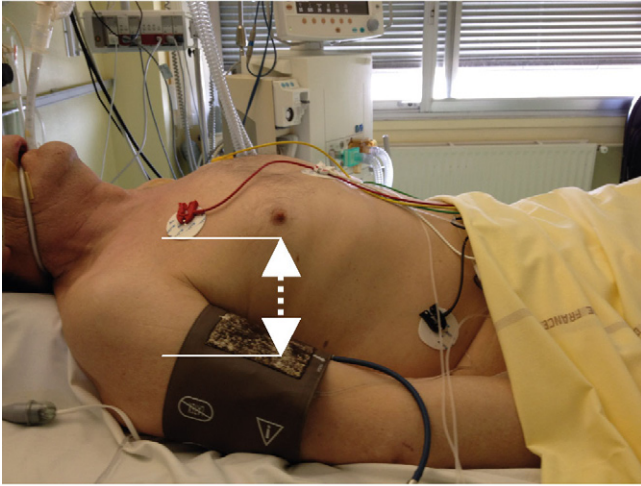
- Un chiffre élevé de PA ne signifie pas que le patient est à considérer comme hypertendu : il faut le constater sur des mesures répétées pour évoquer une HTA. Il est impératif de :
  - multiplier les mesures ;
  - respecter les conditions de mesures ;
  - utiliser un matériel adapté avant d'affirmer un diagnostic d'HTA ou de statuer sur son caractère contrôlé ou non.

**Tableau 7.5**
**Erreurs possibles liées au matériel pouvant fausser l'interprétation des résultats**

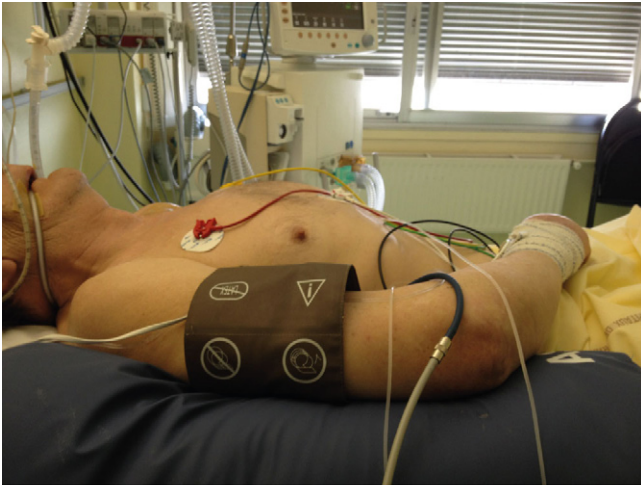
Problèmes	Conséquences	Solutions
Taille du brassard inappropriée	Brassard trop petit : risque de surestimation de la PA Brassard trop grand : risque de sous-estimation de la PA Brassard trop petit chez un sujet obèse : risque d'amortissement des oscillations par la couche graisseuse avec risque de surestimation de la pression artérielle = <b>pseudo-hypertension artérielle</b>	Choisir un brassard adapté à la taille du patient : la poche de taille optimale est celle dont la largeur est de 40 % de la circonférence du membre au point moyen d'application du brassard et dont la longueur est d'au moins 80 %, préférablement 100 %, de la circonférence du membre au point moyen d'application du brassard Dans certains cas, la mesure de pression artérielle peut être faite en gonflant le brassard autour de l'avant-bras et en auscultant l'artère radiale <b>Les mesures de la PAS et de la PAM sont très précises, tant au niveau du bras que du mollet, sous réserve d'un brassard adapté</b>

**Tableau 7.5****Erreurs possibles liées au matériel pouvant fausser l'interprétation des résultats (suite)**

Problèmes	Conséquences	Solutions
Mauvais état du brassard	Risque d'irritation de la peau, douleur...	S'assurer que le brassard n'est pas abîmé, percé ou détérioré Vérifier l'intégrité du câblage : éviter les compressions, vrilles et obstacles sur la ligne pneumatique qui sert au gonflage et au dégonflage du brassard : assurez-vous que le tuyau entre le brassard et le moniteur ainsi que le câblage sont placés de façon à éviter que le tuyau ne s'entortille ou s'obstrue avant ou pendant la mesure de la pression
Problème de gonflage du brassard	Gonflage du brassard trop lent : inconfort du patient si éveillé, diastolique surestimée Dégonflage du brassard trop rapide : systolique sous-estimée et diastolique surestimée Dégonflage trop lent : congestion de l'avant-bras diastolique surestimée Autres : gonflage trop rapide, brassard mal serré	Vérifier si la valve est défectueuse Changer de matériel ! <b>Ne jamais regonfler un brassard au cours d'une mesure pour vérifier la PAS. Si pour une raison ou une autre la mesure de la pression artérielle est considérée comme incorrecte, il faut dégonfler totalement et attendre 1 à 2 minutes avant de recommencer une mesure</b>
Mauvais positionnement du brassard (figure 7.3)	Brassard placé en dessous du cœur : valeurs faussement élevées Brassard placé au-dessus du cœur : valeurs faussement basses	En pratique : fossette cubitale au niveau du cœur En cas de mesure difficile, déplacer le brassard sur d'autres trajets artériels (radial, fémoral, poplité...). Se référer à la notice d'utilisation de l'appareil pour connaître les sites autorisés Assurez-vous que le brassard se trouve à hauteur du cœur (zéro de référence +++). Il doit être positionné à une hauteur correspondant à la position de l'oreillette droite (jonction 1/3 supérieur et 2/3 inférieur de la face latérale du thorax)
Mauvais réglage du moniteur de PNI	Chiffres aberrants	Vérifier que le mode PNI est bien réglé en mode adulte et non enfant ou nouveau-né Vérifier l'absence de défaut d'étalonnage de l'appareil : les moniteurs de PNI nécessitent une vérification périodique et une recalibration éventuelle. Contrôler la valeur alarmante avec un autre tensiomètre, ou en mesurant la PNI à l'avant-bras Vérifier le réglage du moniteur pour la PNI en fonction de l'âge du patient. La pression de gonflage maximale n'est pas la même chez un nouveau-né, un enfant et un adulte



a



b

**Figure 7.3****Positionnement du brassard.**

a. Positionnement incorrect du brassard (zéro de référence : OD). Brassard placé en dessous du cœur : valeurs faussement élevées ! *N.B. : Brassard placé au-dessus du cœur : valeurs faussement basses !*

b. Positionnement correct du brassard (zéro de référence : OD).

**Tableau 7.6**

**Erreurs possibles liées à la procédure de mesure pouvant fausser l'interprétation des résultats**

Problèmes	Conséquences	Solutions
Mesures trop rapprochées	Risque de douleur, d'inconfort : surestimation de la PA Risque de compression et d'ischémie nerveuse chez les patients dont l'état hémodynamique est précaire	Des mesures plus rapprochées que toutes les 5 minutes doivent être limitées dans le temps Au besoin, varier les sites de mesure et/ou discuter pour une méthode de mesure alternative (pression sanglante)

**Tableau 7.7**

**Erreurs possibles liées au patient pouvant fausser l'interprétation des résultats**

Problèmes	Conséquences	Solutions
Mouvements, tremblements, convulsions	Détection impossible de la pression brassard	Éliminer les facteurs susceptibles de nuire à la fiabilité ou de rendre impossible la détection de la pression brassard
Arythmie cardiaque (extrasystole ventriculaire, fibrillation auriculaire)	En raison de variations trop importantes entre chaque battement, la mesure peut échouer car le temps de reconnaissance des oscillations peut excéder le délai de sécurité imposé à l'appareil pour éviter les complications d'un gonflage prolongé	Il est souhaitable de considérer la moyenne de plusieurs valeurs de PAM oscillométrique en pratique clinique
État de choc (pulsations artérielles diminuées)	L'oscillométrie présente un biais important et peu prédictible chez les patients susceptibles d'être en état de choc, ce qui rend impossible une mesure précise de la PA	En oscillométrie, seule la PAM est réellement interprétable. Il est notamment tout à fait hasardeux d'interpréter la PP issue d'une mesure oscillométrique Il est souhaitable de considérer la moyenne de plusieurs valeurs de PAM oscillométrique en pratique clinique
Hypothermie	Pression artérielle abaissée et très difficile à mesurer au brassard en raison de la bradycardie parfois extrême	Réchauffement
Mauvais positionnement du patient lors de la mesure	Bras plié ou comprimé : mesure erronée Bras non soutenu : risque de surestimation de la PAD	S'assurer que le patient est assis ou couché avec le membre détendu, étendu et placé sur une surface lisse pour le soutenir
Âge		Prendre en considération l'âge du patient : un patient âgé hypertendu nécessitera un brassard moins large qu'un patient hypotendu

**Tableau 7.7****Erreurs possibles liées au patient pouvant fausser l'interprétation des résultats (suite)**

Problèmes	Conséquences	Solutions
Bradycardie extrême < 40/min Tachycardie extrême > 180/min	La mesure peut échouer car le temps de reconnaissance des oscillations peut excéder le délai de sécurité imposé à l'appareil pour éviter les complications d'un gonflement prolongé	Ralentir la tachycardie Augmenter la fréquence cardiaque en cas de bradycardie

- **Apprécier sur les appareils récents une mauvaise qualité de signal** indiquée à l'utilisateur sous forme d'alarme.
- **Au moindre doute, corrélér la mesure automatique à une mesure manuelle** afin de s'assurer de la qualité de la surveillance.

**Conseil.** N'hésitez pas à changer de côté le brassard pour confirmer la mesure !

### Attention

- Brassard placé en dessous du cœur : valeurs faussement élevées !
- Brassard placé au-dessus du cœur : valeurs faussement basses !

### Pour en savoir plus

- Bur A, Hirschl MM, Herkner H, Oschatz E, Kofler J, Woisetschlager C, Laggner AN. Accuracy of oscillometric blood pressure measurement according to the relation between cuff size and upper-arm circumference in critically ill patients. *Crit Care Med* 2000 Feb;28(2):371-6.
- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign : international guidelines for management of severe sepsis and septic shock : 2008. *Intensive Care Med* 2008 Jan;34(1):17-60.
- Ehrmann S, Lakhal K, Boulain T. Pression artérielle non invasive : principes et indications aux urgences et en réanimation. *Réanimation* 2009;18:267-73.
- Ferraria P, mugglib F. Mesure de la tension artérielle : comment, où, et avec quoi ? *Forum Med Suisse* 30 mai 2001 ; n° 22.
- Haute Autorité de santé. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle – Actualisation 2005. Recommandations. Paris : HAS ; 2005.
- Mancia G, et al. Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European society of cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25(6):1105-87.
- Mancia G, et al. 2007 ESH-ESC practice guidelines for the management of arterial hypertension : ESH-ESC task force on the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2007 Sep;25(9):1751-62.
- Persu A, et al. Les mesures ambulatoires de la pression artérielle. *Louvain Médical* 2004;123:S241-3.
- Postel, Vinay N, Bodrie G. Bien mesurer la pression artérielle. ÉditionS Imothep médecine sciences mai 2008 ; .
- Ziari D. La mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA). *Médecine du Maghreb* 2001;(n° 92):13-6.

## Définition

Mesure instantanée, invasive, précise et surveillance en continu de la pression artérielle du patient, réalisée par l'introduction d'un cathéter dans une artère, permettant :

- l'obtention d'une valeur de pression artérielle à chaque pulsation = technique de référence du monitoring de la pression artérielle (PA) en réanimation ;
- la réalisation de prélèvements artériels itératifs sans nécessité de nouvelles ponctions.

## Principe de fonctionnement

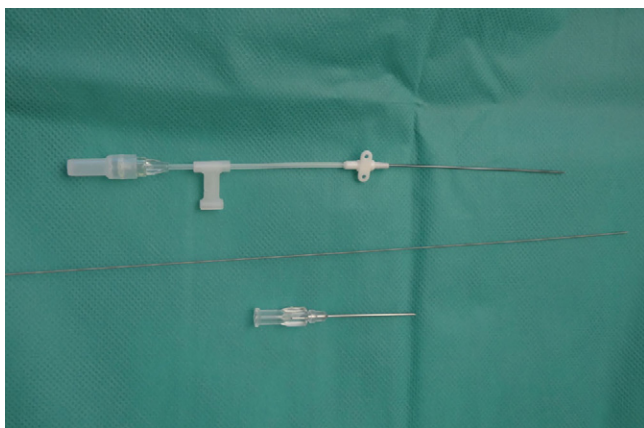
Mesure s'effectuant grâce à un capteur de pression composé d'une chambre de mesure reliée au cathéter artériel par une tubulure remplie de liquide et de robinets à trois voies.

La chambre de la tête de pression comporte deux orifices : l'un destiné à recevoir le signal (celui relié au cathéter), l'autre permettant la détermination du zéro de référence en exposant la chambre à la pression atmosphérique.

À chaque pulsation, le mouvement de la colonne sanguine est transmis à la colonne de liquide, qui au niveau du capteur est en contact avec un diaphragme connecté à un transducteur électromécanique : la transmission du signal de pression le long de la partie hydraulique entraîne une certaine déformation de la membrane transductrice qui transforme ce signal en signal électrique transmis au moniteur. Le signal est ensuite amplifié et traité avant d'être affiché à l'écran sous forme d'une oscillation.

## Matériel

- Cathéter artériel en téflon ou en polyuréthane (figure 8.1). Taille adaptée au site de ponction :
  - 18 G : fémoral ou axillaire ; diamètre externe : 1,2 mm ;
  - 20 G : radial et autres artères ; diamètre externe : 0,9 mm ;
  - cathéter court (6 à 7 cm) pour les artères de petit diamètre (radiale, pédieuse) afin de minimiser les lésions endothéliales et la déformation de la courbe de pression ;
  - cathéter plus long (15–20 cm) pour la voie fémorale.
- Aiguille de ponction.
- Guide spiralé droit en acier (mandrin).
- Poche de 1000 cc de sérum physiologique avec poche à pression (avec support).
- Ligne artérielle : tête de pression (avec support) avec prolongateur et robinet intégré. Le capteur de pression est relié au système de perfusion sous pression (sérum salé isotonique).
- Module de pression artérielle invasive et câble interface adapté et installé sur le scope.

**Figure 8.1**

Description du matériel nécessaire : le cathéter artériel, son guide spiralé et l'aiguille de ponction.

## Procédure de mise en place

### Choix du site (tableau 8.1)

**Tableau 8.1**

Voies d'abord de la pose du cathéter

Voies d'abord	Caractéristiques
Artère radiale	<p>La plus utilisée pour le cathétérisme, du fait de sa situation superficielle, donc accessible et compressible, et de l'existence d'un réseau collatéral important par l'artère ulnaire et l'arcade palmaire</p> <p>Voie radiale réservée dans les cas de traumatisme des deux membres inférieurs, de prothèse ou pontage vasculaire ou de pathologie abdominale grave</p> <p><i>N.B. : lors des purges sous pression, les embolies systémiques rétrogrades sont moins fréquentes que dans d'autres artères</i></p> <p>Contre-indications à la voie radiale :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– absence de suppléance lors du test d'Allen</li> <li>– syndrome de Raynaud</li> <li>– artérite de Buerger</li> <li>– hyperlipidémies majeures</li> </ul>
Artère ulnaire	<p>Alternative possible à la radiale (technique de ponction identique)</p> <p>La pratique du test d'Allen s'impose, car cette artère est souvent l'artère dominante de la main</p>
Artère fémorale	<p>Site important du cathétérisme artériel privilégié dans les conditions d'urgence car :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– le diamètre de l'artère fémorale en facilite la ponction malgré sa situation plus profonde</li> <li>– plus fiable que l'artère radiale, notamment en situation de choc</li> <li>– plus simple et plus rapide si un abord veineux fémoral est également requis (chez le polytraumatisé par exemple)</li> <li>– sa pression reflète mieux la pression aortique</li> </ul>



**Tableau 8.1**  
**Voies d'abord de la pose du cathéter (suite)**

Voies d'abord	Caractéristiques
Artère axillaire	<p>Peut être utilisée lors des artériopathies des membres supérieurs ou inférieurs ou lorsque les artères fémorale et radiale ne sont pas accessibles</p> <p><i>N.B. : pression comparable à l'aorte</i></p> <p>Choisir préférentiellement l'artère axillaire gauche (moindre risque d'obstruction ou d'embolisation de la carotide)</p> <p>Ponction aisée car il s'agit d'une artère superficielle. De plus, un réseau collatéral de suppléance existe</p> <p>Préconisé en cas de monitoring de longue durée</p> <p>On utilise un cathéter de téflon 18–20 G de 15 cm, introduit selon la technique de Seldinger</p>
Artères pédieuse et tibiale postérieure	<p>Artère superficielle avec un réseau vasculaire collatéral qui en fait un site de cathétérisme sûr</p> <p>L'artère tibiale postérieure, ses branches et l'artère pédieuse forment une arcade de circulation collatérale suffisante pour que le cathétérisme se fasse sans risque</p> <p>Réaliser l'équivalent du test d'Allen pour le membre inférieur, en comprimant les artères tibiale postérieure et pédieuse, ainsi que la pulpe du gros orteil pour obtenir son blanchiment</p> <p>Le temps de recoloration mesuré après relâchement tibial postérieur doit être inférieur à 10 secondes</p> <p>Principale contre-indication : pathologie vasculaire périphérique (diabète, artérite)</p> <p>Le calibre des cathéters ne doit pas dépasser 20 G</p> <p>Inconvénient : artère non repérable dans 20 % des cas</p>
Artère humérale	<p><b>Ponction à proscrire en raison de l'absence de réseau de suppléance et du risque de lésions nerveuses !</b></p>

## Technique de mise en place du cathéter artériel

- Asepsie chirurgicale impérative (bonnet, masque, gants et champ stérile).
- **Patient conscient** : sous anesthésie locale (seringue de 10 cc + aiguille IM/SC + Xylocaine® 1 % non adrénalinée) qui inclut les zones de fixation du cathéter. *N.B. : ne pas oublier de mettre en place un patch Emla® une heure avant le geste (selon le protocole du service).*
- **Patient inconscient et/ou sédaté** : selon le niveau de sédation et d'analgésie, un patch Emla® peut être intéressant. Un renfort de sédation peut être réalisé.
- **Préparation du kit de pression** :
  - l'IDE installe le set de pression (tendre à l'IDE le site percutable dans la poche de 1 litre de sérum physiologique placée dans un manchon de pression) et gonfle la poche à pression à 300 mmHg ;
  - purger la totalité de la tubulure sans oublier les voies sur les robinets, en ouvrant la mollette et en tirant sur la languette bleue au niveau du capteur de pression dans le but d'éviter tous les phénomènes de résonance ou d'amortissement de la courbe.

**Conseil.** Toujours vérifier en fin de purge qu'aucune bulle n'est présente (risque d'embolie gazeuse).

### Voie radiale (figure 8.2)

Choisir préférentiellement la main non dominante du patient.



**a**

### Mise en place du cathéter



1. Poignet maintenu en hyperextension



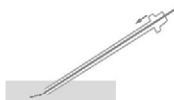
2. Reflux de sang



3. Introduction du guide métallique, bout « mousse » en avant



4. Retrait de l'aiguille, le guide est laissé en place



5. Le cathéter artériel est glissé sur le guide



6. Le guide est retiré et le cathéter fixé à la peau

**b**

**Figure 8.2**

Technique de mise en place d'un cathéter artériel radial.

## Préparation

- Réalisation du champ opératoire : mettre la protection sous la zone de ponction.
- Installation du patient :
  - bras placé en supination et rotation externe, poignet en légère hyper-extension (petit billot disposé sous le poignet pour imprimer une légère dorsiflexion) ;
  - réaliser une dépilation si besoin.
- Désinfection du site de ponction : aseptie de la face palmaire jusqu'à l'avant-bras.
- Repérer l'artère radiale manuellement : palper l'artère sur plusieurs centimètres dans la gouttière radiale.

## Réaliser le test d'Allen

Réaliser le test d'Allen afin de vérifier la présence d'une suppléance vasculaire.

**Remarque.** Chez le patient inconscient ou lorsque l'analyse de la coloration de la pulpe des doigts est rendue difficile, il est possible de sensibiliser le test d'Allen grâce à l'oxymètre de pouls. On place le capteur de saturation à l'extrémité du majeur ou de l'index, on comprime simultanément les artères radiale et ulnaire jusqu'à disparition de la pulsatilité du signal de  $SpO_2$  puis on relâche la compression de l'artère ulnaire. La réapparition rapide d'une pulsatilité du signal de  $SpO_2$  signe alors la fonctionnalité de l'arcade artérielle palmaire et la bonne suppléance par l'artère ulnaire.

## Ponctionner l'artère selon la technique de Seldinger

Ponctionner l'artère selon la technique de Seldinger en tenant l'aiguille comme un crayon, retirer l'obturateur et aborder l'artère selon un angle optimal de 30 à 45° en direction céphalique, selon deux méthodes, soit :

- ponction directe ;
- ponction avec transfixion volontaire de l'artère. Dans cette dernière, on traverse complètement le vaisseau, puis on retire l'aiguille, jusqu'à réapparition d'un reflux sanguin.

L'apparition d'un reflux de sang rouge et pulsatile signe la position intra-artérielle de la pointe de l'aiguille.

## Technique de ponction artérielle

- Introduire le guide métallique par son bout mousse dans le trocart.  
*N.B. : toute résistance à son introduction doit faire interrompre la manœuvre afin de ne pas créer de lésions intimes.*
- Retirer le trocart en laissant le guide en place.
- Introduire le cathéter artériel sur le guide métallique ; retirer ce dernier.
- Brancher la ligne artérielle purgée sur le cathéter et vérifier la présence d'une courbe de pression sur le scope.
- Régler l'amplitude de la courbe et l'échelle à partir des sélecteurs de fonction de l'écran du moniteur, l'objectif étant d'obtenir une courbe de bonne

amplitude ne dépassant pas les limites du cadre de visualisation. Vérifier que le moniteur est en mode adapté : adulte.

- Fixer le cathéter à l'aide d'un fil à peau non résorbable.
- Pansement sec occlusif à l'aide d'un pansement transparent (type Opsite® vert). En cas de saignement persistant aux points de ponction, le pansement peut inclure une compresse absorbante ou un pansement hémostatique.

## Voie fémorale

### Préparation

- Préalable : l'auscultation à la recherche d'un souffle est recommandée avant la ponction.
- Installation du patient : patient installé à plat, cuisse positionnée en abduction à 30° et rotation externe.
- Réalisation du champ opératoire : disposer les champs stériles de manière à isoler la zone à décontaminer du reste du corps (notamment organes urogénitaux, sonde urinaire), réaliser une dépilation si besoin (une épilation est préférable à un rasage).
- La désinfection doit être large et soigneuse (asepsie de la zone fémorale comme lors de la pose d'une voie centrale avec antiseptiques adaptés).
- Mettre la protection sous la zone de ponction.
- Repérer l'artère fémorale manuellement : épine iliaque antérosupérieure et symphyse pubienne délimitant le ligament inguinal (arcade crurale) ; l'artère fémorale se situe à la bissectrice de cette ligne et peut être ponctionnée 3 cm environ en dessous du ligament.

### Technique de ponction artérielle

- Ponctionner l'artère selon la technique de Seldinger à l'aide du trocart à deux travers de doigts en dessous de l'arcade crurale, l'aiguille étant oblique vers le haut, dans l'axe du membre inférieur, selon un angle de 60° avec le plan cutané.
- Introduire le guide métallique dans le trocart.
- Retirer le trocart en laissant le guide en place.
- Introduire le cathéter artériel sur le guide métallique ; retirer ce dernier.
- Brancher la ligne artérielle purgée sur le cathéter et vérifier la présence d'une courbe de pression.
- Régler l'amplitude de la courbe et l'échelle à partir des sélecteurs de fonction de l'écran du moniteur, l'objectif étant d'obtenir une courbe de bonne amplitude ne dépassant pas les limites du cadre de visualisation. Vérifier que le moniteur est en mode adapté : adulte.
- Fixer le cathéter à l'aide de fil à peau non résorbable.
- Pansement sec occlusif à l'aide d'un pansement transparent (type Opsite® vert). En cas de saignement persistant aux points de ponction, le pansement peut inclure une compresse absorbante ou un pansement hémostatique.

### Système de purge

Une perfusion sous pression doit être reliée à la tête de pression pour permettre des purges manuelles discontinues du système. Ce système doit avoir une pression de perfusion largement supérieure à la pression artérielle du patient (entre 200 et 300 mmHg) pour éviter d'amortir le signal artériel par « perte de charge ».

N'utiliser que du sérum salé isotonique pour le système de purge. Il n'existe pas d'arguments pour recommander une anticoagulation systématique des lignes artérielles. L'association d'héparine au vecteur de la purge (2500 UI dans 500 mL, à raison de 2 mL/h) permet dans certaines études de prolonger la durée de vie du cathéter artériel mais expose au risque théorique de TIH de type II.

Sur un système avec poche de pression, chaque flush réalise un rinçage de quelques mL de la ligne, il faut donc les réaliser avec prudence chez les patients à risque d'hypervolémie.

### Zéro de référence (figure 8.3)

Le zéro mécanique s'effectue en faisant communiquer le capteur de pression avec la pression atmosphérique et en prenant soin de placer la membrane du capteur au même niveau que le point de référence du cœur représenté par l'oreillette droite (à la jonction de la moitié postérieure avec la moitié antérieure du thorax chez un malade en décubitus dorsal).



**Figure 8.3**  
**Niveau de l'OD.**

En décubitus dorsal, ligne axillaire moyenne 5 cm en dessous de l'angle de Louis.

La position du transducteur doit être fixe pour éviter des variations par rapport au zéro atmosphérique. En effet, le capteur est calibré afin d'obtenir une pression initiale du système égale à zéro. La position du capteur doit être adaptée lors de la mobilisation du patient. Idéalement, on fixera, si possible, le capteur sur le bras du patient.

### Attention

- Si tête de pression trop basse, surestimation des valeurs mesurées !
- Si tête de pression trop haute, sous-estimation des valeurs mesurées !

## Changement du cathéter

En l'absence de signes locaux d'infection ou de complications, il n'y a pas d'arguments pour le changement systématique des cathéters artériels.

Le changement de site du cathéter et de la ligne artérielle est obligatoire en cas d'infection locale évidente ou confirmée par la bactériologie et en cas de complication ischémique locale. Pour toutes ces manœuvres, une asepsie chirurgicale est obligatoire.

**Conseil.** L'ablation doit être envisagée dès que le maintien en place n'est plus considéré comme indispensable.

### Attention

- Aucun produit ne s'injecte sur un cathéter artériel !

## Procédure de mesure

Pour faire le « zéro » :

- Vérifier le gonflage du manchon de pression à 300 mmHg.
- Placer la tête de pression à la bonne hauteur (oreillette droite ou 1/2 thorax) : encliquer correctement le capteur sur son support ou le fixer sur le bras du patient.

*NB : le point de référence qui représente le zéro mécanique est l'interface air/eau de la tête de pression.*

- Demander le zéro au niveau du moniteur : entrer dans le menu du moniteur (configuration module) et sélectionner le module « pression artérielle invasive », puis sélectionner la courbe d'artère sur le scope.
- Appuyer sur la touche « zéro-artère » (ou « valider » selon les scopes) :
  - Fermer le robinet côté patient, ce qui permet la mise en rapport de la tête de pression à l'air atmosphérique ;
  - Attendre quelques secondes pour que le transducteur se stabilise : la courbe d'artère s'aplatit (« zéro en cours »).

- Vérifier que la valeur numérique de pression sanguine affiche zéro ; une fois que le zéro est affiché et que le moniteur indique que la mise à zéro est terminée, ré-ouvrir le robinet côté patient (tête de pression de nouveau en contact avec l'artère du patient).
- Vérifier la bonne qualité de la courbe de pression en choisissant l'échelle optimale.
- Ne pas oublier de régler les alarmes en fonction des données de bases du patient.

**Remarques.** Refaire le calibrage du zéro au moins toutes les 8 heures afin de s'assurer que le moniteur n'a pas dérivé.

### **Test d'Allen de l'artère radiale (figure 8.4)**

#### **Le test d'Allen est impératif !**

Il renseigne sur la qualité de la vascularisation de la main par les arcades palmaires : y a-t-il suffisamment de sang dans l'artère cubitale du patient pour alimenter sa main en cas d'occlusion de l'artère radiale ?

Ceci a pour but d'éviter les accidents ischémiques qui sont cependant rarissimes et peuvent être favorisés par un choc prolongé ou l'administration de fortes doses de drogues vasopressives en présence d'une arcade insuffisamment perméable.

#### **Comment faire en pratique ?**

**Patient conscient.** On demande au patient de fermer fortement la main plusieurs fois de suite puis de garder le poing serré tandis que l'opérateur comprime les artères radiale et cubitale. Le patient ouvre alors la main sans hyperextension des doigts et on évalue le temps de recoloration capillaire lors de la décompression de l'artère ulnaire (en maintenant la compression de l'artère radiale).

- Si le temps de recoloration est inférieur à 7 s, le test est normal (l'arcade palmaire est considérée comme suffisamment perméable).
- Si le temps de recoloration est supérieur à 15 s, le test est anormal.
- Inconvénient : test non complètement fiable. Cinq pour cent des patients ont une arcade palmaire incomplète et non pas une circulation collatérale adéquate.

*N.B. : test nécessitant une parfaite coopération du sujet, il n'est donc pas possible chez le sujet comateux.*

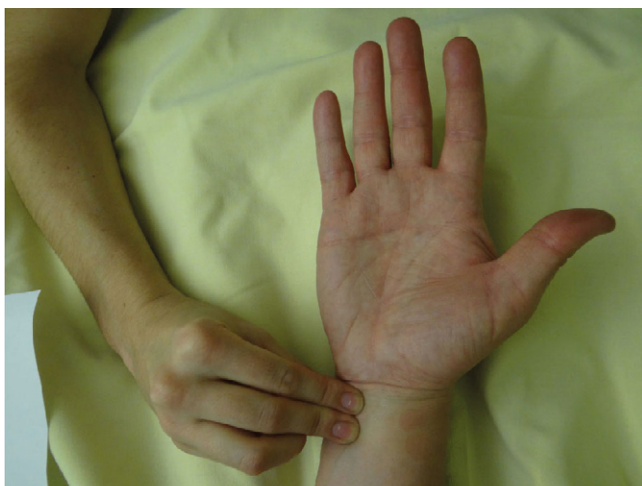
La valeur prédictive positive est faible mais le test est recommandé par la conférence de consensus de la SFAR (1994).

**Patient inconscient** (variante du test d'Allen) : le test peut être potentialisé par l'utilisation de l'oxymétrie pulsée ; utiliser un oxymètre de pouls pour évaluer alternativement la perméabilité de l'arcade palmaire après compression des artères radiale et cubitale (voir plus haut).

**a****b**

**Figure 8.4**  
Test d'Allen.





c

Figure 8.4 (suite)

## Avantages et inconvénients du cathétérisme artériel (tableau 8.2)

**Conseil.** Toujours mettre en balance les avantages et les inconvénients : la mise en place du cathétérisme artériel est décidée en évaluant les bénéfices attendus par ce monitoring et les éventuelles complications.

Tableau 8.2

Avantages et inconvénients du cathétérisme artériel

Avantages	Limites
Monitoring continu et direct de la PA Fiabilité de la mesure Visualisation de la courbe de pression sur le scope permettant d'éliminer tout artefact Permet une surveillance de l'effet des traitements vasoactifs Richesse de l'information fournie liée à la forme de la courbe, et pouvant faire évoquer des pathologies spécifiques Possibilités d'analyser les variations dynamiques respiratoires de la PA pour aider au diagnostic d'hypovolémie ( $\Delta PP$ ) Confort et facilité des prélèvements sanguins	Mesure invasive de la PA Complications potentielles : thrombose artérielle (ischémie de l'extrémité), infection de KT, embolisation distale (caillots, embolie gazeuse), hématome au point de ponction, hémorragie si défaut d'étanchéité ou débranchement, administration accidentelle de produit, FAV, dissection artérielle, pseudo-anévrisme (rares), migration du KT, injection artérielle accidentelle, retrait accidentel ou déchirure du cathéter, lésions des artères ou nerfs pendant la pose...

## Indications et contre-indications du cathétérisme artériel (tableau 8.3)

**Tableau 8.3**

### Indications et contre-indications du cathétérisme artériel

Indications*	Contre-indications
Patient recevant des catécholamines Patient instable sur le plan hémodynamique (sepsis grave, hémorragie aiguë, polytraumatisme, neurochirurgie, PMO) Prélèvements sanguins itératifs et mesures de gaz du sang Contrôle précis de la PA indispensable Mesure non invasive impossible (brassard) Évaluation de la réponse au remplissage vasculaire ( $\Delta$ PP) Monitoring précis de la coagulation : chirurgie avec circulation extracorporelle, coagulopathie Collapsus prolongé Pour toute chirurgie cardiaque	Ponction de l'artère humérale Ponction de l'artère radiale en fonction du résultat du test d'Allen Ponction de l'artère fémorale sur matériel prothétique État cutané du site de ponction altéré

\* À adapter en fonction des habitudes de chaque centre.

### **Pourquoi la pression obtenue à l'aide d'un brassard n'est pas toujours égale à celle prise à l'aide d'un cathéter artériel ?**

Les forces mesurées par un brassard ou à un cathéter intravasculaire ne sont pas tout à fait les mêmes :

- un brassard comprime les masses musculaires et les parois du vaisseau jusqu'à ce que la pression qu'il exerce dépasse la tension des parois vasculaires ;
- un cathéter fait directement obstacle au flux sanguin et mesure la pression qui s'exerce à son extrémité.

Les cathéters sont habituellement mis en périphérie, alors que le brassard est mis au bras ou à la cuisse ; or la courbe se modifie de l'aorte à la périphérie.

La PAS et la différentielle sont plus élevées en périphérie et la surface sous la courbe est plus petite en périphérie qu'en central.

La mesure de la PA invasive indique généralement une PAS de 5 mmHg plus élevée qu'avec la PNI ainsi qu'une PAD de 8 mmHg plus basse. La mesure non invasive de la pression artérielle donne des résultats équivalents à la mesure invasive lorsque ses valeurs sont normales et à condition de respecter impérativement les techniques de mesure.

En pratique, la différence entre les mesures non invasives et invasives de la pression artérielle est souvent négligeable : l'écart entre les mesures de la PAM prises à l'aide d'un cathéter artériel et celles prises à l'aide d'un brassard ne dépasse pas habituellement 5 %.

## Interprétation des résultats

### Valeurs normales<sup>1</sup> (tableau 8.4)

**Tableau 8.4**

Définitions et classifications des valeurs de la PA

Catégorie	Systolique (mmHg)	Diastolique (mmHg)
Optimale	< 120	< 80
Normale	120–129	80–84
Normale-élevée	130–139	85–89
HTA de grade 1	140–159	90–99
HTA de grade 2	160–179	100–109
HTA de grade 3	≥ 180	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	< 90

#### Attention

Objectifs cliniques de pression artérielle en cas d'état de choc septique \* :  
valeur minimale de PAM recommandée (2011) = 65 mmHg !

\* D'après Dellinger RP *et al.* Surviving Sepsis Campaign : international guidelines for management of severe sepsis and septic shock : 2008. *Intensive Care Med* 2008 ; 34 : 17-60.

**S'assurer de l'exactitude du chiffre annoncé** : soyez critique vis-à-vis de la valeur affichée sur l'écran du scope !

**Vérifier la qualité du signal de pression et de l'amortissement** qui peut différer du signal réel et de l'amortissement optimal. Changer d'échelle si nécessaire.

S'assurer que les mesures de pression sont conformes à une représentation graphique physiologique (caractéristiques d'une courbe de pression artérielle).

#### Comment obtenir une transmission du signal de bonne qualité ?

Les points suivants doivent être systématiquement vérifiés :

- utiliser un circuit prémonté : le circuit doit être le plus court et le plus rigide possible et comporter le moins de connexions possibles ;
- utiliser un matériel entièrement transparent, afin de visualiser les bulles, source de distorsions du signal ;

1. D'après ESH-ESC guidelines, *J. Hypertens* 2007 (voir références bibliographiques complètes à la fin du chapitre).

- utiliser des capteurs sensibles avec une fréquence de réponse élevée ;
- utiliser des tubulures peu extensibles les plus courtes possibles ( $\leq 1$  m), de faible section pour éviter l'hyper-résonance au minimum ;
- limiter le nombre de rallonges, de connexions et de robinets (qui piègent souvent les bulles) : comme l'étanchéité des robinets et des raccords n'est jamais parfaite, il existe toujours une certaine distorsion du signal et un risque de contamination du dispositif ;
- rechercher et éliminer toutes les bulles, qui ont tendance à réapparaître ;
- maintenir une pression le long de la tubulure, ce qui implique de vérifier régulièrement la pression sur la poche de rinçage ;
- faire des contrôles réguliers de l'amortissement.

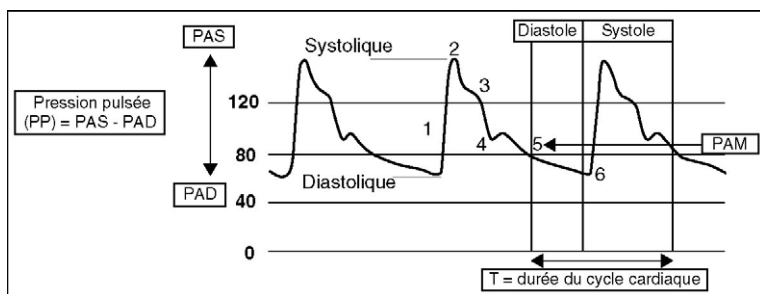
**Conseil.** Interpréter toujours les chiffres de la PA en fonction de l'âge, du terrain et du site de mesure. Utiliser la PAM dans les états de choc !

**Objectifs thérapeutiques :** viser les valeurs de PA et de débit cardiaque qui règlent le problème clinique et s'approchent des valeurs habituelles pour le patient.

## Interprétation de la courbe de la pression artérielle

La pression artérielle est un phénomène périodique constitué de deux composantes (figure 8.5) :

- la pression artérielle moyenne (PAM) ;
- la pression pulsée (PP).



**Figure 8.5**

**Onde de pouls.**

1. Montée de pression systolique.
2. Pic de pression systolique.
3. Décroissance systolique.
4. Onde dicrote (qui correspond à la fermeture des sigmoïdes aortiques).
5. Décroissance diastolique.
6. Pression télé-diastolique.

L'onde de pression artérielle (tableau 8.5) est définie selon deux composantes :

- composante moyenne : PAM = constante de l'aorte aux artères périphériques de gros calibre ;
- composante pulsatile :
  - PAD : approximativement constante de l'aorte à la périphérie ;
  - PAS et PP (amplification de l'onde de pouls) augmentent de l'aorte à la périphérie chez le sujet jeune et sain en moyenne de 15 mmHg et peuvent varier selon les conditions physiologiques. Le signal de pression artérielle oscille autour de cette valeur moyenne au cours du cycle cardiaque.

**Tableau 8.5**

**Amplification de l'onde de pouls : facteurs de variation**

Amplification réduite	Amplification franche
Plus on s'éloigne de l'aorte plus la pression systolique augmente (réflexion de l'onde de la périphérie accentuée lorsque les artères sont non compliantes) et plus la partie systolique de l'onde est étroite (elle peut atteindre 20 mmHg entre l'aorte et l'artère radiale)	
Sujets âgé	Sujet jeune
Hypertendu	Normotendu
Femme	
Petite taille	Grande taille
Vasoconstriction	Vasodilatation
Allongement du temps d'éjection du VG (bradycardie)	Raccourcissement du temps d'éjection du VG (tachycardie)

Deux types d'informations sont apportés par l'onde pulsée de pression artérielle :

- les valeurs de la PAS, de la PAD, de la PAM et de la PP ;
- la variabilité respiratoire de la pression artérielle.

### Pression artérielle moyenne (PAM)

Elle reflète la pression motrice de perfusion (pression de perfusion des organes) :

- moyenne des pressions instantanées au cours du cycle cardiaque ;
- aire sous la courbe de PA/durée du cycle cardiaque ;
- principaux déterminants (tableau 8.6) :
  - débit cardiaque,
  - résistances vasculaires périphériques (qui sont elles-mêmes déterminées par le calibre et le nombre des petites artères et artérioles).

La PAM est égale au produit des résistances vasculaires par le débit cardiaque :

$$PAM = DC \times RVS$$

$$PAM = (\text{fréquence cardiaque} \times VES \times RVS) + PODm$$

$$PAM = 1/3 PAS + 2/3 PAD = PAD + 1/3 PP$$

**Tableau 8.6****Principaux déterminants de chaque composante de la pression artérielle**

	Facteurs cardiaques	Facteurs artériels	Autres facteurs
PAM	Débit cardiaque	Résistances artériolaires	
PAS	Volume d'éjection systolique Vitesse d'éjection systolique	Compliance artérielle	PAM
PAD	Temps diastolique	Compliance artérielle	PAM

Sa restauration dans les états de choc est un objectif majeur !

**Conseil.** Maintenir la PA moyenne dans les limites physiologiques de la zone d'autorégulation affranchit *a priori* le praticien du risque de voir naître une hypoperfusion due à une pression insuffisante par baisse du débit sanguin régional.

La valeur critique de PAM est différente selon les organes et dépend de nombreux facteurs incluant l'âge, l'existence d'une hypertension artérielle, le tonus neurovégétatif, le recours à un traitement vasopresseur.

### Attention

Recommandation de prise en charge des états de choc\* : objectif PAM  $\geq 65$  mmHg.  
*N.B. : l'objectif de PAM pourrait être plus élevé chez les patients âgés ou hypertendus. Pas de bénéfice en termes d'oxygénation tissulaire  $> 85$  mmHg.*

\* D'après Dellinger RP *et al.* Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 858-73 et Hollenberg SM *et al.* Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients : 2004 update. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 1928-48.

La PAM fémorale semble posséder une meilleure valeur prédictive individuelle de la PAM centrale (PAM aortique) que la PAM radiale en cas de vasoplégie. Cependant, on ne peut pas déterminer un site de référence pour mesurer les pressions artérielles invasives.

Surestimation de la PAM en cas de :

- HTIC ;
- syndrome du compartiment abdominal ;
- défaillance cardiaque droite.

### Pression pulsée (PP)

- $PP = PAS - PAD$ .
- Marqueur de l'état artériel : reflète l'état des gros troncs artériels.
- Principaux déterminants :
  - éjection ventriculaire (volume d'éjection systolique du VG) ;
  - degré de rigidité artérielle (compliance) ;
  - régime des ondes de réflexion.

■ **Caractéristiques :**

- PP élevée par augmentation de rigidité vasculaire (avec PAS augmentée, diminution de PAD et PAM inchangée) ;
- PP périphérique différente de la PP centrale ;
- PP au niveau aortique augmentant si le volume d'éjection est augmenté ou si l'éjection est accélérée du fait d'une augmentation de l'inotropisme ;
- PP basse (pincée) pouvant suggérer un VES bas ;
- principal intérêt en réanimation : informations indirectes sur les variations du VES ;
- analyse de sa variabilité respiratoire : linéairement corrélée aux modifications du VES sous VM (voir chapitre 2) ;
- directement proportionnelle au VES du VG.

**Pression artérielle diastolique (PAD)**

- Déterminant essentiel de la perfusion coronaire, en particulier au niveau du ventricule gauche dont la perfusion systolique est quasi inexistante.

■ Principaux déterminants (voir [tableau 8.6](#)) :

- résistances périphériques des petites artères, leur augmentation étant responsable de son élévation ;
- durée de la diastole, donc de la fréquence cardiaque. La tachycardie abrège la vidange diastolique et provoque une augmentation de la PAD ;
- rigidité artérielle (paroi des gros troncs). Une forte pente de décroissance diastolique traduit une élasticité artérielle faible et inversement ;
- modification du tonus vasculaire.

■ **Caractéristiques :**

- PAD basse : diminution du tonus vasculaire ;
- pour une PAM donnée, une augmentation de la rigidité artérielle est plutôt associée à une PAD basse (et une PAS élevée).

**Pression artérielle systolique (PAS)**

■ Principaux déterminants (voir [tableau 8.6](#)) :

- volume d'éjection systolique du VG ;
- vitesse d'éjection ;
- compliance artérielle des gros troncs artériels : plus la compliance artérielle est basse et plus la PAS est élevée.

■ **Caractéristiques :**

- à volume d'éjection et compliance artérielle constants, la PAS dépend encore de la vitesse d'éjection dans l'aorte, augmentant lorsque la vitesse d'éjection augmente ;
- PAS : plus élevée dans les grandes artères comme la fémorale du fait d'une compliance moindre par rapport à l'aorte.

**Attention**

- PAM et la PAD reflètent les valeurs de pression aortique pulsée.
- PP et PAS ne reflètent pas nécessairement les valeurs de pression aortique pulsée.
- Préférer la pression moyenne à la pression systolique : véritable pression de travail, non influencée par l'amortissement du système.

## Les pièges du monitoring

Les méthodes d'enregistrement de la pression artérielle comportent des artefacts qui déforment la courbe de pression ; ne pas les reconnaître peut conduire à des erreurs d'appréciations, donc de traitement (voir [tableau 8.4](#)).

## Erreurs possibles pouvant fausser l'interprétation des résultats (tableau 8.7)

**Tableau 8.7**

### Principaux problèmes sources d'erreurs d'interprétation

Problèmes	Étiologies	Solutions
Mauvaise position de la tête de pression = mauvais réglage du zéro hydrostatique	Capteur situé à la mauvaise hauteur (par oubli de correction de la hauteur du capteur après avoir tourné le patient ou changé la hauteur du lit.)	Étalonner les pressions à chaque changement de position du patient
Mauvaise calibration du zéro du moniteur		Recalibrer régulièrement le zéro du moniteur
Perturbation sur la courbe de pression	Extrémité du cathéter butant sur la paroi de l'artère Mouvement de la tubulure de pression	Repositionner le cathéter Vérifier que les tubulures du patient ne sont pas en contact avec les tubulures de la ligne de pression
Résonance dans la courbe artérielle Courbe sous-amortie = – surestime la PAS – sous-estime la PAD – PAM non modifiée	Présence de microbulles dans ou au voisinage immédiat du capteur  Tubulure trop longue	Purger soigneusement le capteur et la ligne de pression de toute bulle d'air lors de la mise en place de la chaîne. Supprimer soigneusement les bulles après chaque purge Raccourcir la tubulure
Courbe artérielle affaissée (phénomène de sur-amortissement)  Courbe sur-amortie=onde dicrote plus visible : – sous-estime la PAS – surestime la PAD  – PAM non modifiée	Formation de microthrombus, présence de sang dans le cathéter après le prélèvement  Bulle d'air importante dans la tubulure  Pointe du cathéter butant sur la paroi du vaisseau	Utiliser une seringue pour extraire du cathéter les caillots et les particules et purger ensuite toute la ligne de pression avec une nouvelle solution  Expulser la bulle avec une seringue et purger le système avec une nouvelle solution  Repositionner le cathéter



**Tableau 8.7****Principaux problèmes sources d'erreurs d'interprétation (suite)**

Problèmes	Étiologies	Solutions
	Cathéter plié	Éliminer les plicatures et les nœuds au niveau du cathéter et des tuyaux. Repositionner le cathéter
	Spasme artériel	Repositionner le cathéter pour éliminer le spasme
	Ligne de pression trop souple ou trop longue	Raccourcir la ligne (longueur recommandée de 90 à 120 cm) ou remplacer par des cathéters plus fermes d'un diamètre plus large
	Mauvaise succession des opérations de fermeture et d'ouvertures de robinets	Purger la ligne, remettre à zéro et recommencer l'étalonnage
	Capteur et/ou amplificateur défectueux	Remplacer le capteur et faire vérifier le moniteur
Pression anormale basse	Capteur positionné plus haut que le cœur du patient	Vérifier la position du transducteur par rapport à l'axe phlébostatique. Repositionner le transducteur et le remettre à zéro si besoin
	Mauvaise connexion	Vérifier la présence de fuites au niveau des tuyaux/du cathéter
Pas de pression (alors que le moniteur est sous tension)	Capteur et câble du connecteur abîmés ?	Remplacer le capteur et le câble de connexion – Vérifier : – les robinets – la bonne fixation du cathéter – la bonne qualité de la courbe de pression, le reflux, le gonflage du manchon de pression à 300 mmHg Purger le système de quelques « coups de tirette » régulièrement afin de lutter contre les risques de thrombose
Pas de représentation graphique de pression	Fuite importante au niveau des tuyaux	Vérifier la présence de fuites au niveau des tuyaux/du cathéter
	Câble d'interface du transducteur débranché	Vérifier que les connexions sont établies. Remplacer le câble si besoin
	Échelle affichée mal réglée	Modifier l'échelle du tracé affiché

**Tableau 8.7****Principaux problèmes sources d'erreurs d'interprétation (suite)**

Problèmes	Étiologies	Solutions
	Couplage mécanique entre le cathéter et transducteur compromis	Vérifier : – que les robinets d'arrêt sont en position correcte pour le monitoring – l'absence de plicatures des tuyaux – l'absence de caillots de sang dans les tuyaux
	Transducteur défectueux	Remplacer le transducteur
	Poche à pression dégonflée : pression manchette insuffisante (< 300 mmHg)	Regonfler la poche à pression suffisamment
	Problème de perméabilité : clampage de la ligne (ligne de pression fermée, robinet fermé) et étanchéité de la ligne de perfusion non respectée	Rechercher systématiquement une couture du cathéter Contrôler la perméabilité et l'étanchéité du cathéter et de la ligne de perfusion Purger l'ensemble du montage (flush)
Représentation graphique déformée de la pression artérielle	Mouvement du cathéter	Éviter les mouvements du cathéter. <i>N.B. : les pressions moyennes sont peu affectées par les mouvements du cathéter</i>
	Excès d'humidité dans le système	Vérifier la présence de bulles d'air dans la totalité du circuit. Les éliminer si besoin

## Facteurs de variation de la mesure invasive de la PA (tableau 8.8)

**Tableau 8.8****Facteurs de variation de la mesure invasive de la PA**

Variations	Conséquences
Anatomiques	Valeur de la PAS radiale surestime celle de l'aorte Valeur de la PAM aortique supérieure de 1 à 3 mmHg à la pression radiale Valeur de la PAD identique ou diminuée La vasoconstriction de l'artère radiale diminue l'amplitude de la courbe
Physiologiques	<b>Âge</b> : sujet âgé, les artères sont plus rigides ; le pic systolique est plus élevé et retardé et l'onde diastolique est diminuée <b>Fréquence cardiaque</b> : la tachycardie diminue la période d'éjection systolique. Cependant, la valeur mesurée lors d'une tachycardie est surestimée si le coefficient d'amortissement du système est faible et <i>vice versa</i> <b>Position du patient</b> : la position du transducteur doit être fixe pour éviter des variations par rapport au zéro atmosphérique

**Tableau 8.8****Facteurs de variation de la mesure invasive de la PA (suite)**

Variations	Conséquences
Pathologiques	<p><b>Athérosclérose et HTA</b> : augmentation isolée de la PAS</p> <p><b>Insuffisance aortique</b> : diminution de la PAD, augmentation de la pression différentielle, peut y avoir parfois deux pics systoliques</p> <p><b>Rétrécissement aortique</b> : ralentissement de la partie initiale systolique de la courbe et le pic systolique est retardé (aspect d'un amortissement excessif)</p> <p><b>Insuffisance cardiaque systolique</b> : diminution de la PAS</p> <p><b>Insuffisance cardiaque diastolique</b> : prolongation de la durée de la systole (augmentation de l'aire sous la courbe de la pression aortique)</p> <p><b>Pouls alternant</b> : caractérisé par l'alternance de courbes de pression d'amplitudes différentes en cas de dysfonction systolique sévère du ventricule gauche</p> <p><b>Pouls paradoxal</b> : caractérisé par une baisse de la pression de l'inspiration en ventilation spontanée (tamponnade et chez les sujets dyspnéiques par bronchospasme)</p> <p><b>En cas de vasoconstriction importante (cathétérisme radial)</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– surestimation de la PA systolique</li> <li>– sous-estimation de la PA diastolique</li> <li>– sous-estimation de la PAM</li> </ul> <p><b>En cas d'obstruction de la lumière du cathéter</b> : PA systolique faussée</p> <p><b>Période postopératoire de chirurgie cardiaque</b> : la PA radiale sous-estime la pression aortique</p> <p><b>Chez les patients septiques</b> : la PA radiale sous-estime la pression aortique. Peut conduire à une sur-utilisation d'amines vasoactives par rapport à la voie fémorale</p>

**Pour en savoir plus**

- Asmar R. Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales. Néphrologie & Thérapeutique 2007;3:163–84.
- Bougle A, Duranteau J. Quels paramètres pour détecter l'hypovolémie périopératoire ? Actes du congrès JEPU 2009.
- Conférence d'experts. Cathétérisme artériel et mesure invasive de la pression artérielle en anesthésie réanimation chez l'adulte. SFAR 1994.
- Dorman T, Breslow MJ, Lipsett PA, Rosenberg JM, Balser JR, Almog Y, Rosenfeld BA. Radial artery pressure monitoring underestimates central arterial pressure during vasopressor therapy in critically ill surgical patients. Crit Care Med 1998 Oct;26(10):1646–9.
- Lamia B, Chemla D. Interprétation de la courbe de pression artérielle au cours des états de choc. Réanimation 2006;15:96–102.
- Lamia B, Chemla D, Richard C, Teboul JL. Clinical review : interpretation of arterial pressure wave in shock states. Crit Care 2005;9(6):601–6.
- Mancia G, et al. Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European society of hypertension and of the European society of cardiology (ESC). J Hypertens 2007;25(6):1105–87.

- Mancia G, et al. 2007 ESH-ESC practice guidelines for the management of arterial hypertension : ESH-ESC task force on the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2007 Sep;25(9):1751–62.
- Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 Jul;162(1):134–8.
- Scheer B, Perel A, Pfeiffer UJ. Clinical review : complications and risk factors of peripheral arterial catheters used for haemodynamic monitoring in anaesthesia and intensive care medicine. *Crit Care* 2002;6:199–204.
- Teboul JL, Recommandations d'experts de la SRLF. Indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire. *Réanimation* 2004;13:255–63.

# Pression veineuse centrale (PVC)

## Définition

Pression régnant dans les gros troncs veineux intrathoraciques (veines caves supérieure et inférieure et leur principale division telle la veine jugulaire interne pour la VCS) et dans l'oreillette droite (jonction de la veine cave et de l'oreillette droite).

## Principes physiologiques

### POD/PVC

La POD et la PVC (POD/PVC) qui s'oppose au retour veineux résultent de l'interaction entre les déterminants du retour veineux et de l'éjection cardiaque.

Le niveau de PVC/POD est influencé par différents paramètres (figure 9.1) :

- le débit cardiaque (contractilité et compliance ventriculaire) à l'origine du retour veineux ;
- les pressions de l'artère pulmonaire ;
- la volémie ;
- le tonus vasculaire veineux (compliance du système veineux) ;
- les pressions intrathoracique et intrapéritonéale.

### Attention

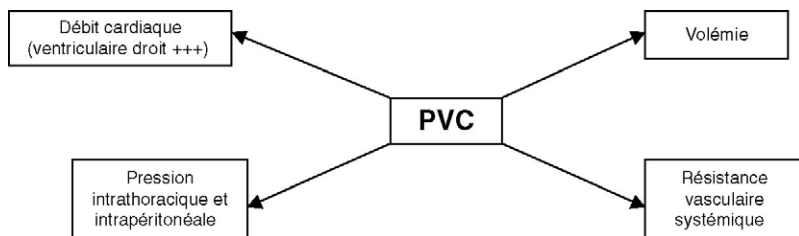
PVC/POD = force motrice du remplissage ventriculaire droit.

La PVC est équivalente à la pression dans l'oreillette droite (POD) en l'absence de résistances importantes entre les gros troncs veineux intrathoraciques et l'OD.

La POD est elle-même reflet de la pression télé-diastolique du VD (reflet indirect du volume télé-diastolique du VD, qui apprécie la précharge ventriculaire droite) en l'absence de sténose tricuspидienne.

### Attention

PVC = bon reflet de la pression télé-diastolique du ventricule droit (reflet de la précharge VD) en l'absence de résistances importantes entre les gros troncs veineux intrathoraciques et l'OD et en l'absence de sténose tricuspидienne.

**Figure 9.1****Facteurs dépendant de la PVC.**

L'extrapolation est possible au débit cardiaque gauche uniquement en l'absence de :

- shunt intracardiaque ;
- augmentations des résistances artérielles pulmonaires ;
- pressions intrathoraciques élevées ;
- pathologie cardiaque gauche.

La PVC varie avec les mouvements cardiaques et respiratoires (pression intrathoracique) :

- elle décroît à l'inspiration spontanée ;
- elle s'élève à l'expiration forcée.

En effet, à l'entrée de l'oreillette droite, la pression veineuse centrale est en moyenne de 4 à 6 mmHg, mais elle varie avec les mouvements cardiaques et respiratoires.

Durant l'inspiration (pompe thoracique), la pression pleurale diminue (passant de -2,5 mmHg à -6 mmHg). Cette pression négative est transmise aux grosses veines et à un moindre degré aux oreillettes, si bien que la PVC oscille entre 6 mmHg environ durant l'expiration et 2 mmHg durant une inspiration de repos.

La baisse de la PVC (et donc de la POD) durant l'inspiration favorise le retour veineux, alors que son élévation produit l'inverse. De plus pendant l'inspiration, le diaphragme exerce une majoration d'une pression intra-abdominale propulsant le sang vers le cœur. En ventilation artificielle contrôlée, le régime de pression est inversé (pression intrathoracique positive à l'inspiration), ceci explique la baisse cyclique du retour veineux en inspiration chez un patient en ventilation artificielle.

## Relation PVC–PAPO

### La POD/PVC ne prédit pas la PAPO !

La pression dans l'oreillette droite est assimilée à la pression veineuse centrale et, chez les sujets à cœur sain, il existe une corrélation entre la pression auriculaire gauche et la pression veineuse centrale, tant qu'aucune surcharge n'est imposée à un des ventricules.

**La POD ne donne donc pas nécessairement une information fiable concernant la PAPO (reflet de la pression de remplissage du ventricule gauche) en cas de pathologie cardiopulmonaire.**

- PVC < 7 mmHg : celle-ci sous-estime la pression capillaire pulmonaire de 3 à 4 mmHg.

- $PVC > 7 \text{ mmHg}$  : la pression de remplissage du ventricule gauche est imprévisible et aucune interprétation pertinente ne peut être effectuée.

*N.B. : cette disparité entre les pressions droite et gauche est augmentée lors d'une cardiopathie.*

## Matériel

Deux dispositifs de mesure sont possibles selon la méthode utilisée.

### Méthode manométrique (système hydraulique)

- Nécessaire à perfusion : tubulure et poche de soluté (perfusion de NaCl 0,9 % ou de glucosé de 5 % hépariné).
- Pied à sérum.
- Niveau à bulle.
- Dispositif à PVC comprenant : une colonne d'eau graduée (colonne manométrique) fermée à son extrémité supérieure par un filtre à air, aseptique (extrémité soumise à la pression atmosphérique), un robinet à trois voies à son extrémité inférieure, un prolongateur reliant le robinet au cathéter.
- Robinet à trois voies :
  - une voie est reliée au soluté intraveineux via la tubulure ;
  - une autre est reliée au malade ;
  - la troisième voie débouche sur la colonne d'eau verticale fixée le long de la règle graduée en centimètre et ouverte à l'air libre.

Principe : la mesure est fondée sur le principe des vases communicants. Les résultats sont exprimés en centimètres d'eau ( $\text{cmH}_2\text{O}$ ).

C'est une mesure intermittente de la PVC.

### Méthode électronique

- Set préconditionné pour la prise de la PVC avec câble et module de pression invasive connecté au scope.
- Poche de contre-pression.
- Tête de pression avec une « porte » tête de pression.
- Lectrocath 200 cm.
- Raccord mâle/mâle luer lock.
- Robinet à trois voies.
- Poche de perfusion (NaCl 0,9 % ou glucosé de 5 %).

Principe : mesure fondée sur un capteur électronique (plus précis), avec ou sans enregistrement de la courbe de pression. Les variations de pression sont enregistrées au niveau d'un transducteur situé au niveau de la tubulure qui les convertit en un signal électrique.

Mesure réalisée en reliant un cathéter veineux central à une tête de pression connectée à un appareil de monitoring. Celui-ci permet de visualiser la courbe et la valeur de la pression auriculaire droite à chaque cycle cardiaque, et de programmer des limites d'alarmes qui déclenchent un signal sonore quand elles sont franchies.

Les résultats sont exprimés en mmHg.

C'est une mesure en continu de la PVC (lecture automatique sans manipulation).

## Procédure de mise en place

### Pose d'un cathéter veineux central (sous asepsie rigoureuse)

- Abord veine cave supérieure (VCS) – technique de mesure de référence +++ :
  - par veine jugulaire ;
  - par veine sous-clavière ;
  - s'assurer de la position « centrale » du cathéter : amener l'extrémité du cathéter dans la portion intrathoracique de la VCS=au niveau du tiers inférieur de la VCS ;
  - indice de bonne position du cathéter : observation d'oscillations de la colonne liquidienne avec les mouvements respiratoires ;
  - contrôle radiographique : position optimale = 3–5 cm au-dessus de l'abouchement de la veine supérieure dans l'oreillette droite. *N.B. : un cathéter dans l'OD sera remplacé dans la veine cave supérieure.*
- Abord veine cave inférieure : veine fémorale. *N.B. : mesure licite, sauf en présence d'un syndrome du compartiment abdominal.*

### Montage du système manométrique (sous asepsie rigoureuse)

- Relier la poche de soluté à la tubulure.
- Interposer entre le soluté de perfusion et la tubulure allant au patient un robinet à trois voies et la colonne manométrique.
- Visser la tubulure au robinet à trois voies de la ligne spécifique de la PVC.
- Purger l'ensemble.
- Remplir la colonne à une hauteur approximative de 20 à 25 cmH<sub>2</sub>O.
- Faire attention à ne pas noyer le filtre aseptique à l'extrémité de la tubulure (il perdrait sa fonction de filtre d'air et modifierait la mesure car la colonne ne serait plus en contact avec la pression atmosphérique).
- Raccorder le cathéter veineux central (de manière rigoureusement aseptique) au robinet à trois voies et à la perfusion.
- Disposer l'ensemble près du lit du malade.
- Maintenir le robinet en position fermée pour la tubulure de PVC, en position ouverte pour la perfusion de cathéter.
- Vérifier l'absence de bulles d'air et l'étanchéité du dispositif : s'assurer de la perméabilité du cathéter.

### Montage du système électronique (sous asepsie rigoureuse)

- Perfuser le soluté préparé dans la poche de contre-pression gonflée > 300 mmHg.
- Purger le système.
- Brancher la rallonge du set à PVC sur le robinet.
- Raccorder la tête de pression au câble de pression, l'accrocher sur son support.



- Mettre en connexion : le robinet à trois voies, le raccord mâle/mâle, le prolongateur 200 cm.
- Brancher le robinet à trois voies au niveau de la tête de pression (raccord latéral), la positionner.
- Après la pose : faire le zéro.
- Brancher l'extrémité du prolongateur à l'un des raccords du cathéter au niveau du robinet à trois voies, si celui-ci est multilumière se brancher sur l'extrémité où ne sont pas perfusées des catécholamines.
- La raccorder par l'intermédiaire du câble au scope.
- Raccorder la tubulure à la tête de pression.
- Purger le système.
- Mesurer la PVC.
- Fermer la PVC et mettre en communication le système veineux du patient avec la perfusion médicamenteuse.

## Procédure de mesure

Elle se fait à partir d'un cathéter soit :

- veineux central : mesurer à partir de la voie distale en cas d'utilisation d'un cathéter multilumière. *N.B. : les voies proximales ou intermédiaires peuvent générer des erreurs significatives ;*
- artériel pulmonaire : raccorder au système de surveillance la voie proximale du CAP. *N.B. : sa valeur et la morphologie de sa courbe sont très proches de celle de l'OD.*

Conditions préalables. Les mesures de PVC à chaque fois doivent être faites :

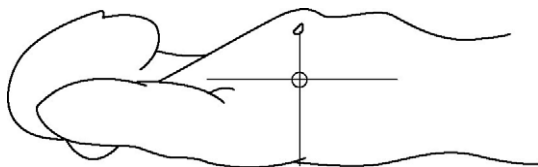
- dans la même position (décubitus dorsal strict)<sup>1</sup> ;
- après contrôle du zéro de référence ;
- en tenant compte du mode de ventilation ;
- en phase télé-expiratoire (valeur retenue la plus basse si ventilation mécanique à pression positive, la plus haute en ventilation spontanée).

## Système manométrique

- Vérifier que le cathéter n'est pas bouché ou plicaturé, que les perfusions passent et qu'un retour sanguin veineux peut être obtenu.
- Fermer la colonne d'eau.
- Vérifier que le sommet de la colonne est bien perméable : s'assurer que la colonne est en contact avec la pression atmosphérique, que le filtre n'est pas noyé.
- Interrompre les perfusions et ouvrir le robinet situé sur la tige graduée de manière à ce que la solution s'y trouvant puisse s'écouler vers le cathéter. S'assurer que l'interruption de cette perfusion n'entrave pas le passage de médicaments perfusés en permanence et indispensables (noradrénaline, etc.).

1. Cela reste discuté, Magder propose la réalisation d'un zéro 5 cm en arrière de l'angle sternal, cette référence reste fiable quelle que soit la position du patient et évite la mise en décubitus dorsal strict à chaque mesure de PVC (voir Magder S. Central venous pressure : a useful but not so simple measurement. *Crit Care Med* 2006 ; 34 : 2224-7).

- Installer le patient en décubitus dorsal, à plat. Si cette position n'est pas supportée, le mettre en position semi-assise.
- Avant d'établir une mesure : « faire le zéro ». S'assurer de la bonne position du zéro de référence : mettre le zéro de la colonne manométrique graduée à la hauteur de l'oreillette droite (faire un repère sur la colonne).
- Prendre soin de marquer le « point zéro » sur la peau avec une croix :
  - en position couchée : à 5 cm en dessous de l'angle sternocostal (figure 9.2) ;
  - en position assise, au niveau du 4<sup>e</sup> espace intercostal antérieur sur la ligne médioclaviculaire.



**Figure 9.2**  
**Zéro de référence.**

- Tourner le robinet à trois voies pour mettre en communication le soluté intra-veineux avec la colonne d'eau et remplir celle-ci jusqu'à ce que le liquide soit à environ 5 cm du filtre (surtout ne pas noyer le filtre à air de la colonne d'eau).
- Tourner le robinet proximal afin d'interrompre le flux de la perfusion en cours.
- Tourner ensuite le robinet à trois voies pour mettre en communication la colonne d'eau avec le cathéter central du patient (la colonne d'eau est mise en contact avec le sang de l'OD) : le niveau du liquide descend d'abord rapidement puis ensuite plus lentement pour se stabiliser en décrivant des oscillations dont l'amplitude varie avec la respiration ou la ventilation du patient si celle-ci est mécanique. Attendre que le niveau dans la colonne descende et se stabilise pour permettre une lecture correcte.
- Relever et noter le niveau indiqué sur la colonne graduée. La valeur lue indique la valeur de la PVC en  $\text{cmH}_2\text{O}$  (équivalent à la POD) :
  - les oscillations reflètent les changements de pression intrathoracique induits par la respiration (elles peuvent ne pas être présentes) ;
  - en cas de fortes oscillations, par convention on rapportera la valeur télé-expiratoire (en fin d'expiration) ;
  - *N.B. : normalement, le niveau d'eau de la colonne doit osciller avec la respiration et s'élever lors de la compression hépatique.*
- En fin de mesure :
  - fermeture de la connexion, précédée d'une purge ;
  - réinstaller le patient dans sa position initiale ;
  - ne pas omettre après chaque mesure de tourner le robinet de la colonne de mesure de la PVC pour remettre la perfusion en contact avec le cathéter central (le circuit doit être perfusé pour conserver sa perméabilité) : maintenir le robinet en position fermée pour la tubulure de PVC, en position ouverte pour la perfusion du cathéter.

**Attention**

La purge du montage doit être régulièrement effectuée.

## Système électronique

- Vérifier que le système de mesure soit correctement monté et purgé.
- Placer le soluté (raccordé à la tubulure) dans la poche de contre-pression.
- Installer la tête de pression sur son support ou sur le bras du patient à la bonne hauteur : zéro de référence. Le point de référence du montage se situe au bout du robinet qui sert à calibrer le zéro, c'est-à-dire celui que l'on peut ouvrir à l'air libre et qui est fixé au capteur.
- Vérifier bien la position du capteur de mesure :
  - utiliser des repères de surface sur le patient afin d'estimer au mieux le niveau du zéro de référence, représenté par l'OD (à mi-thorax ou à 5 cm en dessous de l'angle sternal au niveau du 4<sup>e</sup> espace intercostal sur le même plan vertical). *N.B. : en position proclive à 60°, mesure possible à condition que le capteur soit surélevé afin de rester dans le même plan vertical que l'angle sternal ;*
  - autre niveau de référence : capteur placé sur la ligne médio-axillaire ou médiothoracique, au niveau de la 4<sup>e</sup> côte.
- « Fermer » côté patient, effectuer une purge pour dégazer tout le prolongateur.
- Connecter le cathéter veineux central à la tête de pression reliée au monitoring.
- Effectuer le réglage du zéro (« faire le zéro ») : fermer côté « patient » la tête de pression (mettre en contact avec la pression atmosphérique) ; appeler le « 0 » sur le module pression.
- Ajuster le moniteur au zéro du dispositif. *N.B. : certains moniteurs trouvent eux-mêmes leur zéro, il suffit d'appuyer sur la touche « zéro » ; d'autres exigent un ajustement manuel : il s'agit alors de tourner la vis de calibrage jusqu'à ce que le moniteur indique « zéro » sur l'écran.*
- Effectuer la mesure : fermer le robinet à trois voies de manière à ce que soient mises directement en contact la sortie de cathéter, la tête de pression et la perfusion stoppée.
- Confirmer l'affichage de la courbe de PVC qui doit être celle de l'OD : sur l'écran du scope, on observe deux types de variations de la courbe de pression :
  - oscillations lentes et amples, synchrones avec les mouvements respiratoires ;
  - oscillations de faibles amplitudes, rapides, synchrones avec les battements cardiaques.
- La courbe de pression au niveau du moniteur va peu à peu s'amortir jusqu'à devenir plane et donner un chiffre de pression moyenne qui sera celui de la PVC :

- *N.B. : les oscillations reflètent les changements de pression intrathoracique induits par la respiration (elles peuvent ne pas être présentes) ;*
  - en cas de fortes oscillations, par convention on rapportera la valeur télé-expiratoire (en fin d'expiration) ; en ventilation spontanée, c'est en général la valeur la plus haute, en ventilation mécanique à pression positive, c'est la valeur la plus basse.
- En fin de mesure, penser à remettre en connexion la veine du patient, et fermer au niveau du robinet à trois voies du cathéter de manière à ce que la perfusion précédemment interrompue reprenne.

### Attention

Le calibrage du moniteur est essentiel pour que la lecture des pressions soit fiable.

Il est aussi bon de refaire le calibrage du zéro au moins toutes les 8 heures afin de s'assurer que le moniteur n'a pas dérivé.

### Position du zéro de référence

L'OD est considérée comme le site correspondant au point zéro.

Le zéro est théoriquement l'endroit du système cardiovasculaire autour duquel la PVC est régulée étroitement, aboutissant à des modifications minimales lors de variations relatives de volume sanguin (passage en orthostatisme par exemple : voir figure 9.2).

Bien que la position axillaire moyenne soit fréquemment utilisée en décubitus dorsal, aucune position de référence ne peut être strictement recommandée. Des différences importantes peuvent être observées lors des changements de position, il est préconisé de toujours garder la même référence chez un patient donné.

Placer le zéro de la réglette de mesure ou du capteur de pression au même niveau que l'extrémité distale du cathéter ou en tout cas à un niveau reflétant le zéro de pression. Ce point devrait correspondre à la projection de l'OD. Utiliser des repères de surface sur le patient afin d'estimer au mieux le niveau de POD.

Plusieurs points de référence :

- 5 cm en dessous de la surface thoracique ou de l'angle sternal : la plus utilisée ! Ce repère reste au même niveau lorsque le patient est positionné en proclive à 60°. Les mesures peuvent donc être réalisées dans cette position à condition que le capteur soit surélevé afin de rester dans le même plan vertical que l'angle sternal = niveau de référence habituellement utilisé ;
- 8 cm en arrière du sternum ou de l'angle sternal sur la ligne médio-axillaire ;
- 10 cm en avant de la peau du dos.

*N.B. : certains patients ne peuvent pas tolérer la position en décubitus dorsal strict.*

Plus communément, le capteur est placé sur la ligne médioclaviculaire ou médiothoracique, au niveau de la 4<sup>e</sup> côte. Ce positionnement est plus souvent

recommandé car plus facile à identifier (intersection de la ligne médio-axillaire et celle au niveau du 4<sup>e</sup> espace intercostal +++).

Toutefois, ce positionnement ne devrait être utilisé qu'en décubitus dorsal strict du patient, car sinon, le capteur risque d'être dévié. En outre, il entraîne une grande marge d'erreur dans l'estimation du repère de l'OD chez les patients ayant un thorax large.

Chaque point de référence est associé à des valeurs de PVC différentes ; en moyenne, la PVC mesurée en mi-axillaire fournit des valeurs supérieures de 3 mmHg par rapport à celles mesurées au niveau de l'angle sternal.

## Avantages et limites de la PVC (tableau 9.1)

**Tableau 9.1**  
Avantages et limites de la PVC

Avantages	Limites
Simplicité d'utilisation	<p>Médiocre témoin de la précharge dépendance ventriculaire : absence de valeur de PVC seuil permettant de prédire correctement une augmentation de DC en réponse à un remplissage vasculaire</p> <p><i>N.B. : une réponse favorable au remplissage est probable en cas de valeur basse de PVC (&lt; 5 mmHg)</i></p> <p>Aucune valeur de PVC ne peut représenter un objectif thérapeutique à atteindre</p> <p>Son augmentation au cours du remplissage n'est pas un témoin de l'efficacité du remplissage vasculaire qui devra être jugée sur d'autres paramètres hémodynamiques ou cliniques (diurèse, signes d'hypoperfusion périphériques)</p> <p>Inutilisable en cas de tumeur intracardiaque</p> <p>Interprétation difficile en cas de :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– utilisation d'une pression expiratoire positive</li> <li>– syndrome compartimental abdominal</li> <li>– présence de liquide péricardique</li> </ul>

## Indications et contre-indications de la PVC (tableau 9.2)

**Tableau 9.2**  
Indications et contre-indications de la PVC

Indications	Contre-indications
<p>Évaluation de la volémie (guide pour le remplissage vasculaire)</p> <p>Objectifs thérapeutiques de la prise en charge initiale des états septiques graves de l'adulte et de l'enfant : PVC <math>\geq</math> 8 mmHg (12 mmHg si VM)</p>	<p>Liées aux contre-indications à l'utilisation du cathéter veineux central</p>

## Interprétation des résultats

Valeur normale : physiologiquement, PVC voisine de zéro mais considérée comme normale jusqu'à 8 mmHg. *N.B.* : 1 mmHg = 1,36 cmH<sub>2</sub>O.

### À partir du chiffre de PVC

**Conseil.** En tant qu'indicateur de précharge cardiaque (volémie du patient), il est indispensable de connaître le débit cardiaque puisque la relation de Franck-Starling varie d'un patient à l'autre, voire chez le même patient en fonction du temps.

Exemples de PVC basse :

- en présence d'une hypovolémie et d'une fonction cardiaque normale ;
- en présence d'une fonction cardiaque altérée et d'un volume sanguin normal ou même augmenté.

Principes généraux :

- en l'absence de pathologie cardiaque (obstacle entre l'OD et le VD ou atteinte isolée d'un des deux ventricules) et en dehors d'un contexte de choc septique (dysfonctions myocardiques associées fréquentes), les variations de la PVC sont parallèles à celles de la PAPO ;
- l'utilisation de la PVC pour évaluer la fonction cardiaque et la volémie sous-entend qu'il n'y a pas de pathologie ventriculaire droite et que les résistances vasculaires pulmonaires sont normales ;
- l'utilisation de la PVC est inutile chez les patients avec une insuffisance cardiaque gauche, en particulier chez ceux dont la fraction d'éjection est inférieure à 50 % (FE < 50 %) ;
- la PVC ne permet pas de prédire la réponse à un remplissage chez des patients septiques en ventilation à pression positive ;
- son utilisation comme marqueur d'hypovolémie peut être affinée par le passage du décubitus dorsal à la position proclive à 45° ;
- en l'absence d'une insuffisance circulatoire aiguë, il n'y a aucune implication thérapeutique directe en cas de PVC basse puisque sa valeur normale est proche de zéro ;
- son élévation (> 12-15 mmHg) traduit le plus souvent une dysfonction ventriculaire droite (ou une dysfonction globale, secondaire à une insuffisance cardiaque qu'elle soit diastolique ou systolique).

**Conseil.** Il est difficile de recommander d'utiliser la PVC de façon isolée étant donné les nombreuses limites d'interprétations. Il est plus important de s'attacher à l'évolution spontanée (variation de l'état du malade) ou provoquée (thérapeutique : épreuve de remplissage) de ces valeurs qu'à une valeur absolue.

#### Critères statiques invasifs\*

La PVC obtenue en valeur « transmurale » reste un médiocre paramètre prédictif de l'efficacité d'un remplissage vasculaire car les marqueurs de précharge

sont de médiocres paramètres prédictifs de réponse hémodynamique au remplissage (**accord fort**).

Toutefois, des valeurs (au mieux, mesurées de façon transmurale) très basses de PVC peuvent laisser espérer une efficacité du remplissage vasculaire : une valeur de PVC ou de pression auriculaire droite (POD) inférieure à 5 mmHg laisse augurer d'une réponse positive au remplissage vasculaire (**accord fort**).

*A contrario*, il n'y a pas de consensus pour définir des limites de PVC et de POD au-dessus desquelles l'absence d'efficacité du remplissage est hautement prévisible. Bien qu'une augmentation de pression veineuse centrale s'accompagne d'une élévation parallèle de la pression qui s'oppose à la résorption lymphatique de l'œdème interstitiel pulmonaire, il n'y a pas d'accord fort sur le niveau de PVC au-dessus duquel le risque d'œdème pulmonaire est important. Une valeur de PVC supérieure à 15 mmHg fait toutefois l'objet d'un accord faible.

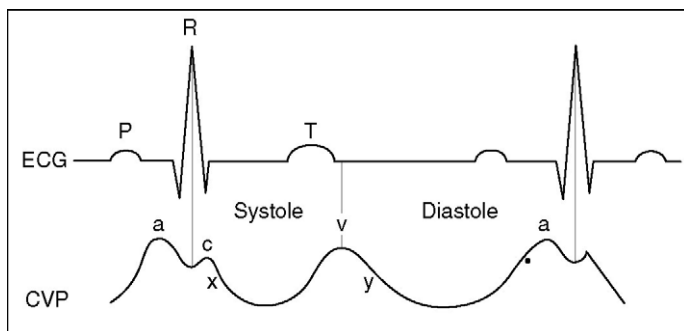
\* D'après J.-L. Teboul et le groupe d'experts de la SRLF. Recommandations d'experts de la SRLF. Indicateurs du remplissage au cours de l'insuffisance circulatoire. *Réanimation* 2004 ; 13 : 255-63.

## À partir de la courbe de PVC

Comment mesurer correctement une PVC à partir des données de la courbe ?

- réaliser idéalement un enregistrement « papier » de la courbe ; elle doit être combinée à l'ECG ;
- déterminer le point correct sur les ondes de variables auriculaires survenant au cours du cycle cardiaque ;
- aligner la courbe de PVC et le tracé de l'ECG ;
- repérer l'onde R qui montre la fin de la diastole et le début de la systole.

La valeur recommandée à considérer (meilleure zone pour déterminer la PVC) est celle de la base de l'onde c qui peut être identifiée en traçant une ligne à partir du QRS sur l'ECG (figure 9.3) correspondant à la pression auriculaire juste avant que survienne la contraction ventriculaire.



**Figure 9.3**

Tracé électroscopique de la courbe de pression veineuse centrale.

## Renseignements tirés de la courbe de PVC (tableau 9.3)

**Tableau 9.3**

### Renseignements tirés de la courbe de PVC

Composant de l'onde	Phase du cycle cardiaque	Événement mécanique
Onde a	Fin de diastole	Contraction auriculaire
Onde a absente		Fibrillation atriale, flutter
Onde a élargie		Sténose tricuspide, HTP
Onde a géante « en canon »	Perte de la synchronisation auriculoventriculaire (dissociation A-V, rythme jonctionnel, TV)	contraction de l'oreillette alors que la valve A-V est fermée
Grande onde a		BAV I
Onde c	Systole précoce : début de la systole ventriculaire (contraction isovolumétrique) lors de la fermeture de la valve atrioventriculaire	Contraction ventriculaire isovolumétrique Contraction, mouvement de la tricuspide vers l'OD
Onde décline x	Milieu de systole	Relaxation auriculaire, collapsus systolique
Absence de x		Insuffisance tricuspидienne
Onde x importante		HTAP
Onde x : dépression saillante		Tamponnade cardiaque
Onde v	Systole tardive	Remplissage systolique auriculaire
Onde v importante	Occupant toute la systole	Insuffisance tricuspидienne (ventricularisation de la courbe), péricardite constrictive
Grandes ondes c et v		Insuffisance tricuspидienne, péricardite constrictive
Onde décline y	Diastole précoce	Remplissage ventriculaire précoce, collapsus diastolique
Onde y lente		Sténose tricuspидienne, myxome de l'oreillette
Forte pente y : rapide		Péricardite constrictive, insuffisance cardiaque droite
Absence ou amortie y		Tamponnade cardiaque

**Remarques.** Aspect de dip-plateau = plateau méso-télédiastolique supérieur ou égal au tiers de la pression systolique (constriction péricardique). Une décroissance y majoritaire ( $\geq 4$  mmHg) indique un flux restrictif dans le VD et il est alors peu probable que le patient réponde au remplissage... L'inverse n'est pas vrai ! Une petite décroissance y ne signifie pas pour autant que le patient va répondre au remplissage.



## Variations de la PVC en fonction des différentes pathologies (tableau 9.4)

**Tableau 9.4**

**Variations de la PVC en fonction des différentes pathologies**

Pathologies	Variations observées
Choc hypovolémique (hémorragies, déshydratation...)	PVC diminuée
Choc cardiogénique	PVC augmentée
Infarctus ventriculaire : – gauche – droit	– PAPO augmentée et PVC normale – PAPO normale et PVC augmentée (POD/PAPO < 0,8)
Tamponnade	PVC augmentée
Embolie pulmonaire (cœur pulmonaire aigu)	PVC augmentée
Choc septique : – phase hyperkinétique – après expansion volémique	– PVC diminuée – PVC normale ou augmentée
Pneumothorax, hémothorax	PVC augmentée
Insuffisance cardiaque droite, globale	PVC augmentée
Hypertension portale	PVC augmentée
Bronchospasme	PVC augmentée
État de précharge dépendance (hypovolémie)	PVC diminuée
Surcharge volémique (insuffisance rénale, apport liquidien)	PVC augmentée

## Les pièges du monitoring

### Erreurs possibles pouvant fausser l'interprétation des résultats (tableau 9.5)

**Tableau 9.5**

**Sources des erreurs d'interprétation de la PVC**

Problèmes	Conséquences
Circonstances augmentant la pression intrathoracique : – présence d'une auto-PEP méconnue – accès de toux – hyperpression abdominale (entraîne une surélévation des coupes diaphragmatiques et une baisse du volume de la cage thoracique)	Risque de surestimation de la PVC

**Tableau 9.5****Sources des erreurs d'interprétation de la PVC (suite)**

Problèmes	Conséquences
<ul style="list-style-type: none"> <li>– épanchement liquidien ou gazeux (soit médiastinal soit pleural)</li> <li>– compression de la VCS due à une tumeur</li> <li>– obstruction de la trachée ou des voies aériennes supérieures</li> <li>– manœuvre de Valsalva</li> </ul>	Risque de surestimation de la PVC
Malposition du cathéter : extrémité dans l'OD, voire dans le VD	Risque de surestimation de la PVC
Mesure en ventilation spontanée : – expiration active (BPCO ou asthmatique)	Surestimation de la PVC en fin d'expiration. <i>N.B. : ces effets peuvent être appréciés en observant simultanément les courbes du ventilateur.</i> Conseil : il ne faut jamais réaliser les mesures de la POD/PVC sans avoir préalablement vérifié le tracé du ventilateur.
– inspiration	Sous-estimation de la PVC
Obstruction du sommet de la colonne de PVC	Le soluté ne peut monter dans la colonne rendant impossible la lecture
Mesure en ventilation artificielle	Dans les situations où une forte pression juxtacardique est suspectée (épanchement péricardique, hauts niveaux de PEP ou d'auto-PEP), la valeur de PVC même mesurée en période télé-expiratoire surestime la pression de remplissage ventriculaire
Obstruction du cathéter veineux central	PVC non évaluable
Mesure réalisée en période inspiratoire en ventilation artificielle avec pression expiratoire positive	Risque de surestimation de la PVC
Sténose/insuffisance tricuspide	La PVC moyenne sera plus élevée
BAV complet	Courbe de PVC présentant un aspect de <i>canon waves</i> (ondes canons)
Malposition du capteur de pression (après un change, une mobilisation...)	Si le capteur est trop haut (au-dessus du zéro phlébostatique) : sous-estimation de la PVC Si le capteur est trop bas (sous le zéro phlébostatique) : surestimation de la PVC
Mauvais réglage du zéro de référence	PVC non valable
Fuite dans le circuit	PVC non valable

**À propos de la pompe thoracique**

Durant l'inspiration, la pression intrapleurale diminue passant de  $-2,5$  mmHg à  $-6$  mmHg. Cette pression négative est transmise aux grosses veines intrathoraciques et à un moindre degré aux oreillettes, si bien que la PVC oscille

entre 6 mmHg environ durant l'expiration et 2 mmHg environ durant une inspiration de repos. La baisse de la pression veineuse durant l'inspiration favorise le retour veineux. Quand le diaphragme s'abaisse durant l'inspiration, la pression intra-abdominale augmente et le sang est propulsé en direction du cœur parce que les valvules des veines des membres inférieurs empêchent son reflux vers le bas.

Les variations des courbes sont liées à l'interaction entre la ventilation et la courbe de PVC via une pression transmurale.

En VS, l'inspiration forcée produit une réduction de la PVC (de 15 mmHg en expiration à 5 mmHg durant l'inspiration).

En ventilation à pression positive, la pression exercée par l'extérieur sur le cœur est la pression pleurale, alors que la pression atmosphérique est utilisée pour obtenir le zéro de référence.

La mesure d'une pression intravasculaire (ou intracavitaire) est influencée aussi par la pression qui règne à l'extérieur du vaisseau ou de la cavité. En conséquence, elle n'est qu'un reflet imparfait du degré de remplissage de la cavité ; si la pression transmurale (différence entre pression intravasculaire et extramurale) reflète réellement la pression de distension, sa mesure impose de connaître néanmoins les pressions extracavitaires (pleurale ou péricardique, difficile en routine).

La mesure de la pression des cavités ou des vaisseaux situés dans le thorax (PVC, POD, PAP) doit être réalisée en fin d'expiration, moment où la pression intrathoracique tend vers la pression atmosphérique (équivalent au zéro de référence). La pression extramurale est alors voisine de zéro et la mesure reflète mieux la pression de distension (ventilation artificielle +++).

Les capteurs sont calibrés relativement à la pression atmosphérique, cependant les structures intravasculaires thoraciques sont environnées par la pression pleurale, de sorte que les variations des pressions cardiaques pendant le cycle respiratoire reflètent les changements à la fois de la pression cardiaque et de la pression pleurale.

Idéalement pour connaître et savoir comment évolue la pression cardiaque seule mesurée avec le capteur, il faut soustraire de celle-ci la valeur de la pression pleurale (difficilement mesurable en pratique). D'où l'idée de réaliser les mesures hémodynamiques à la fin de l'expiration, période du cycle respiratoire où la pression pleurale est la plus proche de la pression atmosphérique. Ceci est valable aussi bien pour la ventilation en pression positive que pour la ventilation en pression négative.

Dans les situations où une forte pression juxtacardiaque est suspectée (épanchement péricardique, hauts niveaux de PEP ou d'auto-PEP), la valeur de PVC même mesurée en période télé-expiratoire, surestime la pression de remplissage ventriculaire.

### **Pour en savoir plus**

Feissel M. Paramètres dynamiques non invasifs prédictifs de l'efficacité d'un remplissage vasculaire. *Réanimation* 2004;13:306–10.

Magder S. Central venous pressure : a useful but not so simple measurement. *Crit Care Med* 2006 Aug;34(8):2224–7.

# Saturation en oxygène du sang veineux central (SvcO<sub>2</sub>)

## Définition

Portion d'oxygène restant liée à l'hémoglobine, après l'extraction cellulaire de l'oxygène, mesurée sur le sang veineux prélevé sur voie centrale cave supérieure indiquant le niveau d'oxygénation veineuse du cerveau et de la partie supérieure du corps.

**Remarque.** Il faut garder à l'esprit que la SvcO<sub>2</sub> ne tient pas compte de la saturation en oxygène, ni du sang provenant de la partie inférieure du corps, ni du sang provenant du sinus coronaire.

## Principes physiologiques

La saturation en oxygène du sang veineux central (SvcO<sub>2</sub>) est le reflet de l'adéquation globale entre TaO<sub>2</sub> (transport O<sub>2</sub>) et VO<sub>2</sub> (consommation en O<sub>2</sub>).

Les quatre déterminants de la SvcO<sub>2</sub> sont :

- la saturation en O<sub>2</sub> de l'hémoglobine du sang artériel (SaO<sub>2</sub>) ;
- la concentration en hémoglobine (Hb) ;
- la consommation d'O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) ;
- le débit cardiaque (DC).

**SvcO<sub>2</sub> peut-elle remplacer SvO<sub>2</sub> ?** Bien qu'il existe un lien physiologique (et donc une certaine corrélation) entre ces deux mesures, celles-ci ne sont pas identiques car elles ne reflètent pas les mêmes territoires vasculaires.

Il peut exister une différence, parfois importante, entre les deux mesures lors d'altérations des circulations régionales, et en particulier du territoire splanchnique. De plus, si l'évolution des deux mesures se fait souvent dans le même sens, les modifications ne sont pas toujours proportionnées, ce qui rend l'interprétation des données hémodynamiques plus délicates.

### Attention

Le coefficient de corrélation entre la SvO<sub>2</sub> et la SvcO<sub>2</sub> est de 95 % environ dans différentes situations, que celles-ci soient physiologiques ou pathologiques.

En dépit d'une absence d'équivalence numérique, les variations de la SvcO<sub>2</sub> et de la SvO<sub>2</sub> sont parallèles.

Dans les conditions physiologiques,  $SvcO_2$  est en moyenne inférieure de 2–3 % à la  $SvO_2$ .

Dans les conditions pathologiques,  $SvcO_2$  est en moyenne plus haute de 5 % environ à la  $SvO_2$  (75 % contre 70 %).

**Conseil.** En cas d'absence de cathéter artériel pulmonaire, considérer la  $SvcO_2$  comme un excellent paramètre pour évaluer l'hémodynamique globale d'un patient !

## Matériel

- Technique de mesure manuelle :
  - cathéter veineux central simple ;
  - seringue à gaz du sang ;
  - co-oxymètre.
- Technique automatique : un cathéter veineux central pourvu de fibres optiques relié à un scope.

## Procédure de mise en place

Patient équipé d'une voie veineuse centrale dans le territoire cave supérieur.

## Procédure de mesure

### Mesure discontinue

« Manuellement » par prélèvement ponctuel d'un gaz du sang à partir de la veine cave supérieure (VCS) sur l'extrémité distale du cathéter central et passage dans un co-oxymètre.

**Remarque.** Échantillon de sang veineux placé entre une source de lumière et un détecteur photo-électrique qui mesure son absorption à différentes longueurs d'onde.

### Mesure continue et automatique

Par cathéters veineux centraux pourvus de fibres optiques permettant une surveillance continue.

La méthode utilisée est la spectrophotométrie de réflexion ; ce n'est plus la lumière transmise mais la lumière réfléchie qui est analysée.

**Remarque.** Les effets bénéfiques de la surveillance de la  $SvcO_2$  n'ont été démontrés que dans le cadre d'une mesure continue.

## Avantages et limites de la SvcO<sub>2</sub> (tableau 10.1)

**Tableau 10.1**

Avantages et limites de la SvcO<sub>2</sub>

Avantages	Limites
Ne requiert pas la mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire (CAP) Peut être effectuée en continu (cathéters veineux centraux à fibres optiques) Grande simplicité d'utilisation Faible coût Bonne corrélation avec la SvO <sub>2</sub>	Mesure invasive Ne peut pas remplacer la SvO <sub>2</sub> pour le calcul exact des paramètres d'oxygénation et la fraction du shunt pulmonaire SvcO <sub>2</sub> par co-oxymétrie entraîne des déperditions sanguines et des infections liées aux manipulations fréquentes du cathéter

## Indications et contre-indications de la SvcO<sub>2</sub>

(tableau 10.2)

**Tableau 10.2**

Indications et contre-indications de la SvcO<sub>2</sub>

Indications	Contre-indications
Sepsis grave (optimisation hémodynamique initiale) Période postopératoire de chirurgie majeure (d'autant qu'il existe une pathologie cardiaque préopératoire) Détection des pertes sanguines chez les patients traumatisés graves	Aucune

## Interprétation des résultats

### Valeur de la SvcO<sub>2</sub>

Valeur normale de la SvcO<sub>2</sub> : 67–87 %.

Sa valeur est en moyenne supérieure de 5 % à celle de la SvO<sub>2</sub>. Chez la grande majorité des patients, la SvO<sub>2</sub> et la SvcO<sub>2</sub> évoluent de façon parallèle.

**Dans tous les cas, l'interprétation du débit cardiaque et de son adéquation aux besoins en oxygène dans l'organisme nécessite d'envisager l'organisme dans sa globalité.**

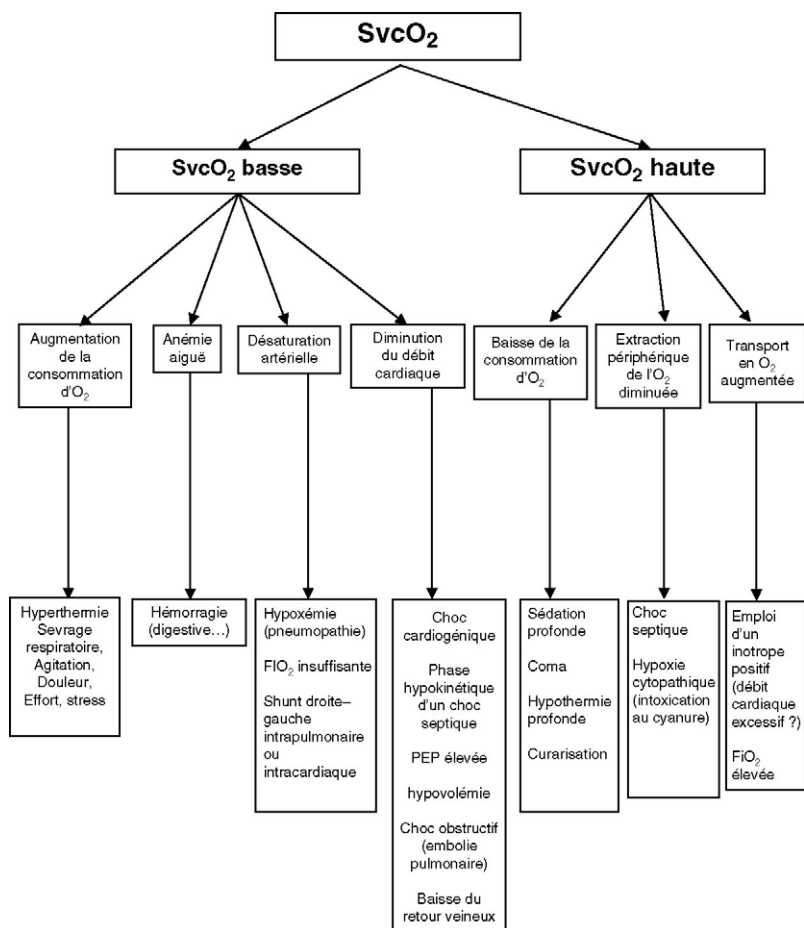
Une valeur de SvcO<sub>2</sub> < 70 % indique une dette en oxygène qui peut être liée à :

- une surconsommation d'oxygène ;
- une anémie aiguë ;
- une désaturation artérielle ;
- une diminution du débit cardiaque (figure 10.1).

## En pratique

### Sepsis sévère

- $SvcO_2$  : paramètre essentiel à suivre pendant la phase précoce de prise en charge des patients en sepsis grave.
- Mesure indispensable dans les trois premières heures.
- Objectifs :  $SvcO_2 > 70 \%$ .
- N'envisager un traitement inotrope positif que si  $SvcO_2 < 70 \%$  (ou  $SvO_2 < 65 \%$ ) chez un patient ayant bénéficié d'un traitement bien conduit : optimisation de la volémie et de la  $SaO_2$ , administration de vasopresseurs et correction d'une anémie (figure 10.1).



**Figure 10.1**

Interprétation de la  $SvcO_2$  en fonction des événements cliniques.

**Attention**

Indication du traitement inotrope positif si :

- SvcO<sub>2</sub> < 70 % :
  - sans hypoxémie marquée,
  - sans anémie Hb < 7 g/dL ou hématocrite < 30 % ;
- PVC ≥ 8 mmHg.

**Aide à la décision transfusionnelle**

Deux précautions s'imposent :

- une SvcO<sub>2</sub> normale, synonyme d'adéquation entre TaO<sub>2</sub> et VO<sub>2</sub> à l'échelle de l'organisme, ne signifie pas qu'il n'existe pas d'hypoperfusion régionale pour laquelle une transfusion sanguine pourrait être bénéfique ;
- une mesure unique de la SvcO<sub>2</sub> peut diverger de façon significative par rapport à la SvO<sub>2</sub>, il ne faut donc pas hésiter à répéter les mesures.

**Les pièges du monitoring**

Sa valeur ne peut être interprétée que si le cathéter est en bonne position, à proximité de la jonction de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite.

Par un abord fémoral, la SvcO<sub>2</sub> est non fiable.

**Pour en savoir plus**

Blasco V, Leone M, Textoris J, Visintini P, Albanèse J, Martin C. Oxymétrie veineuse : physiologie et implications thérapeutiques. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2008;27:74–82.

Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* Nov 8 2001; 345(19):1368–77.



# Saturation en oxygène du sang veineux mêlé (SvO<sub>2</sub>)

## Définition

Portion d'oxygène restant liée à l'hémoglobine après l'extraction cellulaire de l'oxygène, mesurée sur le sang veineux mêlé<sup>1</sup> prélevé dans l'artère pulmonaire.

Cet indice global de l'adéquation entre le transport artériel en O<sub>2</sub> (TaO<sub>2</sub>) et la consommation en O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) des tissus reflète la balance entre l'offre et la demande en O<sub>2</sub>.

**Remarque.** SvO<sub>2</sub>=reflet de la quantité d'O<sub>2</sub> non extraite par les tissus après satisfaction des besoins métaboliques de l'organisme.

TaO<sub>2</sub> : volume d'oxygène délivré aux circulations périphériques par minute.

SvO<sub>2</sub> critique : valeur à partir de laquelle apparaît un métabolisme anaérobie = seuil de dysoxie. SvO<sub>2</sub> critique de l'ordre de 40 % correspond à une extraction de l'O<sub>2</sub> dite « critique » de l'ordre de 60 %.

## Principes physiologiques

### Déterminants de la SvO<sub>2</sub>

La quantité d'O<sub>2</sub> du sang veineux mêlé (CvO<sub>2</sub>) dépend de la quantité d'O<sub>2</sub> transportée depuis les poumons vers les tissus périphériques par le système cardiovasculaire, et de la consommation d'O<sub>2</sub> de tout l'organisme (VO<sub>2</sub>).

L'équation de Fick définit la relation entre consommation d'oxygène (VO<sub>2</sub>), débit cardiaque (DC) et différence artérioveineuse :

$$VO_2 = DC \times (CaO_2 - CvO_2)$$

VO<sub>2</sub> : consommation en oxygène de l'organisme ; DC : débit cardiaque ; CvO<sub>2</sub> : contenu veineux en oxygène ; CaO<sub>2</sub> : contenu artériel en oxygène.

Puisque le contenu en oxygène du sang est déterminé principalement par la quantité d'oxygène liée à l'hémoglobine, on peut donc simplifier l'équation en négligeant l'oxygène dissous. Ainsi, l'équation de Fick peut s'écrire également :

$$VO_2 = DC \times (SaO_2 - SvO_2) \times 1,34 \times Hb$$

La SvO<sub>2</sub> peut donc être exprimée comme suit :

$$SvO_2 = \frac{SaO_2 - VO_2}{[(\text{débit cardiaque} \times Hb \times 13,4)]}$$

1. Sang veineux mêlé (de l'artère pulmonaire) : mélange de sang provenant de toutes les régions de l'organisme (issu de la veine cave supérieure, de la veine cave inférieure et des sinus coronaires), brassé dans les cavités droites avant d'être oxygéné dans les capillaires pulmonaires.

$\text{SaO}_2$  : saturation artérielle en oxygène ; Hb : concentration en hémoglobine.

**Remarque.** Dans cette formule, 13,4 est la quantité d'oxygène fixée à 1 g d'hémoglobine multiplié par 10 pour obtenir la concordance des unités de mesure des diverses variables.

### Déterminants de la $\text{SvO}_2$ (figure 11.1)

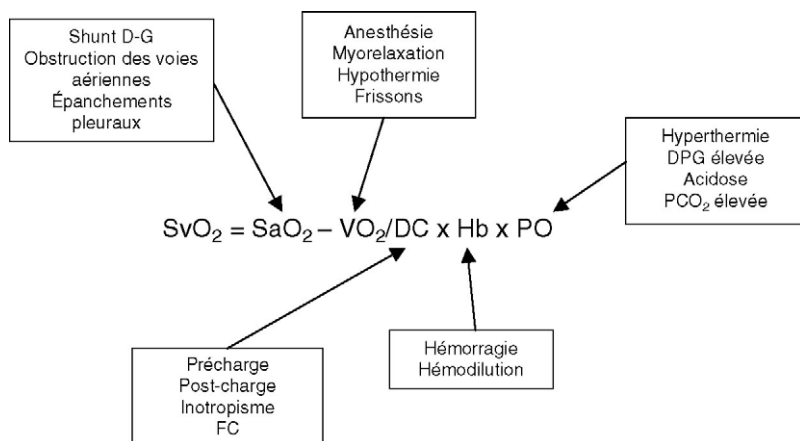
Une variation de  $\text{SvO}_2$  provient donc nécessairement de la modification d'un ou de plusieurs de ces déterminants, tous interdépendants soit :

- pour les déterminants majeurs :
  - du débit cardiaque (DC) ;
  - de la consommation tissulaire en  $\text{O}_2$  ( $\text{VO}_2$ ) ;
- pour les déterminants mineurs :
  - de la saturation artérielle en  $\text{O}_2$  ( $\text{SaO}_2$ ),
  - du taux d'hémoglobine (Hb).

**Remarque.** Les autres déterminants sont : le pouvoir oxyphorique de l'Hb (PO) ; la courbe de dissociation de l'hémoglobine elle-même sensible à la température, au pH, à la  $\text{PaCO}_2$ , et à la concentration de 2,3-diphosphoglycérate (2-3 DPG).

La valeur de la  $\text{SvO}_2$  :

- rend compte de l'importance de la mise en jeu des phénomènes compensateurs ;
- témoigne de leur capacité à assurer l'équilibre entre les besoins et les apports en  $\text{O}_2$ , garant du maintien d'un métabolisme aérobie.



**Figure 11.1**

#### Déterminants de la $\text{SvO}_2$ .

La mesure continue de la  $\text{SvO}_2$  reflète préférentiellement les variations des déterminants majeurs du DC et de la  $\text{VO}_2$ .

Lorsque les besoins en O<sub>2</sub> augmentent, deux mécanismes adaptatifs assurent l'adéquation entre TaO<sub>2</sub> et VO<sub>2</sub> :

- soit par l'augmentation de TaO<sub>2</sub> (reposant essentiellement sur l'élévation du DC) ;
- soit par l'accroissement de EO<sub>2</sub> (extraction d'O<sub>2</sub> par mécanisme tissulaire) si les réserves cardiaques sont insuffisantes ou dépassées.

## Matériel

- Lors d'une surveillance ponctuelle :
  - cathéter artériel pulmonaire simple ;
  - seringue à gaz du sang ;
  - co-oxymètre.
- Lors d'une surveillance continue : cathéter artériel pulmonaire pourvu de fibres optiques, relié à un scope.

## Procédure de mise en place

Patient équipé d'un cathéter artériel pulmonaire.

## Procédure de mesure

Technique de prélèvement : respecter certains impératifs techniques pour avoir des mesures fiables de SvO<sub>2</sub> !

### Mesure par un prélèvement ponctuel de sang veineux mêlé à l'aide d'un gaz du sang à partir de l'artère pulmonaire

- S'assurer du bon positionnement de l'extrémité du cathéter dans une grosse branche de l'artère pulmonaire. Le CAP doit donc être situé dans un gros tronc de l'artère pulmonaire, loin des capillaires et doit être purgé régulièrement.
- Prélever par l'orifice distal du cathéter artériel pulmonaire.
- S'assurer que le ballonnet du CAP est dégonflé lors du prélèvement, faute de quoi le sang prélevé risque d'être fortement contaminé par le sang capillaire oxygéné.
- Purger l'espace mort du cathéter par l'aspiration d'au moins 2 mL avant d'effectuer le prélèvement du sang dans une seringue appropriée (seringue à GDS).
- Effectuer ces manœuvres (traction exercée sur le piston de la seringue utilisée pour l'aspiration du sang) suffisamment lentement afin d'éviter d'aspirer du sang capillaire (capillarisation du sang prélevé) :
  - la seringue servant au prélèvement doit donc être de petit calibre (débit d'aspiration : 1 mL/30 sec). *N.B. : une erreur résultant de la capillarisation est à craindre tout particulièrement en cas de FiO<sub>2</sub> élevée ou de migration distale du cathéter ;*
  - l'existence de dépôts fibrineux obstruant partiellement l'extrémité distale du CAP expose au même risque en créant un flux aspiratif trop puissant.
- Acheminer le sang au laboratoire aussi vite que possible pour limiter la consommation d'oxygène par les éléments figurés du sang dans la seringue de prélèvement.

**Mesure discontinue de la SvO<sub>2</sub> par co-oxymétrie (in vitro)**

Analyse de l'échantillon sanguin en laboratoire par spectrophotométrie de transmission.

Principe : un échantillon de sang veineux mêlé prélevé à partir du cathéter artériel pulmonaire est placé entre une source de lumière et un détecteur photo-électrique qui mesure son absorption à différentes longueurs d'onde. Il existe une relation liant l'intensité de cette réflexion lumineuse et le taux d'hémoglobine réduite du sang.

Comme l'oxyhémoglobine, la désoxyhémoglobine, la carboxyhémoglobine et la méthémoglobine ont des profils d'absorption différents pour chaque longueur d'onde traversant le globule rouge, il est possible de déterminer avec précision la saturation en O<sub>2</sub> de chacune des fractions de l'hémoglobine (SvO<sub>2</sub> pour le sang veineux mêlé). *N.B. : l'interprétation des résultats peut être délicate compte tenu de l'existence d'interférences pouvant altérer les résultats.*

**Mesure via un cathéter artériel pulmonaire pourvu de fibres optiques permettant une surveillance continue**

- Effectuer une calibration *in vitro* avant l'insertion du cathéter artériel pulmonaire à l'aide d'une référence optique à usage unique conformément aux instructions des fabricants. *N.B. : une nouvelle calibration (« recalibration ») in vivo doit être effectuée par prélèvement du sang artériel pulmonaire chaque fois que le monitoring continu de la SvO<sub>2</sub> montre des valeurs suspectes ou erronées (toutes les 24 heures environ).*
- Vérifier rigoureusement la bonne position du cathéter dans l'artère pulmonaire (pas trop distale) : l'exactitude du monitoring de la SvO<sub>2</sub> en dépend. Par conséquent, de mauvaises interprétations de valeurs de SvO<sub>2</sub> peuvent être minimisées par un repositionnement du cathéter artériel pulmonaire et une recalibration du système de mesure.
- En cas de présence de fibrine sur l'extrémité du cathéter, ce dernier doit être mobilisé et rincé.

**Mesure continue de la SvO<sub>2</sub> (in vivo)**

Analyse de l'échantillon sanguin en laboratoire par spectrophotométrie de réflexion.

Principe : une source de lumière rouge et infrarouge envoie des longueurs d'onde différentes (allant de 600 à 1000nm) à travers la fibre optique du cathéter artériel pulmonaire et illumine le flux sanguin de l'artère pulmonaire. La lumière réfléchie par les globules rouges est retransmise par l'intermédiaire d'une seconde fibre optique à un photodétecteur. Les lumières réfléchies sont toutes intégrées par un ordinateur qui calcule la SvO<sub>2</sub>.

## Limites de la mesure *in vivo* et *in vitro* (tableau 11.1)

**Tableau 11.1**

Limites de la mesure de la SvO<sub>2</sub> selon la technique utilisée

Limites de la mesure de la SvO <sub>2</sub> <i>in vivo</i>	Limites de la mesure de la SvO <sub>2</sub> <i>in vitro</i>
<p>Sources fréquentes d'erreurs en cas de :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– perfusion d'émulsion lipidique</li> <li>– perfusion de bleu de méthylène</li> <li>– présence d'une méthémoglobinémie</li> </ul> <p>Déplacement fréquent avec mauvais positionnement du cathéter</p> <p>Présence de fibrine à l'extrémité des fibres optiques</p>	<p>Technique très longue</p> <p>Source fréquente d'erreurs</p> <p>Peut exposer à la spoliation sanguine (surtout en pédiatrie) par prélèvements sanguins itératifs</p> <p>Peut entraîner des infections liées aux manipulations fréquentes du cathéter artériel pulmonaire</p> <p>Absence de monitoring réel</p>

## Avantages et limites de la SvO<sub>2</sub> (tableau 11.2)

**Tableau 11.2**

Avantages et limites de la SvO<sub>2</sub>

Avantages	Limites
<p>Moyen fiable de surveillance cardiovasculaire pour apprécier précocement l'existence d'un déséquilibre entre les besoins et les apports en oxygène (évaluation de l'oxygénation systémique globale) survenant chez les malades instables en réanimation ou dans les périodes per- et postopératoires</p> <p>Permet une identification précoce et fiable d'une perte sanguine (avant la PAM, la PVC, la diurèse, la concentration d'Hb)</p>	<p>Ne permet qu'une appréciation globale et grossière de l'utilisation de l'O<sub>2</sub> de l'ensemble de l'organisme : ne prend pas en compte une souffrance tissulaire localisée (ischémie mésentérique, par exemple)</p> <p>Dépendant des nombreux facteurs modifiant l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène (hyperthermie, hypercapnie, acidose, augmentation du 2,3-diphosphoglycérate)</p> <p>Ne peut être utilisée comme témoin du rapport entre consommation et apport d'oxygène lors des insuffisances respiratoires aiguës où la SaO<sub>2</sub> est basse et s'écarte sensiblement de 100 %.</p> <p>Médiocre intérêt de la SvO<sub>2</sub> comme outil de monitoring dans les états hyperdynamiques (états de dépendance TaO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub>) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– états septiques</li> <li>– SDRA</li> <li>– hépatites aiguës</li> <li>– brûlures graves</li> <li>– pancréatites aiguës</li> </ul> <p>Marqueur médiocre de l'existence d'une hypoxie tissulaire ou d'une hyperlactatémie</p>

## Indications et contre-indications de la mesure de la SvO<sub>2</sub> (tableau 11.3)

Tableau 11.3

Indications et contre-indications de la mesure de la SvO<sub>2</sub>

Indications	Contre-indications
Monitoring : – choc cardiogénique – infarctus du myocarde – choc hémorragique – choc septique – CEC Évaluation du shunt pulmonaire dans le SDRA, atélectasies... Évaluation de la dose appropriée de l'agent thérapeutique ayant des effets thermogéniques Aide supplémentaire au réglage de la PEP	Liées aux contre-indications à l'utilisation d'un cathéter artériel pulmonaire

## Interprétation des résultats

### Valeur normale de la SvO<sub>2</sub>

Dans les conditions physiologiques, chez un sujet sain, au repos, avec une SaO<sub>2</sub> normale et un taux d'Hb normal, la valeur de la SvO<sub>2</sub> est de 70 à 75 %.

Chez un malade de réanimation, en général légèrement anémique, la valeur normale de la SvO<sub>2</sub> est de 70 %.

L'analyse de la valeur absolue de SvO<sub>2</sub> n'est pas univoque (tableau 11.4) mais :

- une valeur inférieure à 60 % témoigne *a priori* d'une utilisation importante des réserves d'extraction de l'O<sub>2</sub> ;
- une valeur inférieure à 40 % témoigne d'une hypoxie tissulaire sévère.

Tableau 11.4

Valeurs seuils de SvO<sub>2</sub> et implications en termes d'oxygénation tissulaire

SvO <sub>2</sub>	Conséquences
SvO <sub>2</sub> > 75 % Indépendant de la VO <sub>2</sub>	Extraction normale TaO <sub>2</sub> > VO <sub>2</sub>
50 % < SvO <sub>2</sub> < 75 %	Extraction compensatrice Baisse TaO <sub>2</sub> , hausse VO <sub>2</sub>
30 % < SvO <sub>2</sub> < 50 % VO <sub>2</sub> dépendance	Extraction critique Début acidose lactique TaO <sub>2</sub> < VO <sub>2</sub>
25 % < SvO <sub>2</sub> < 30 %	Acidose lactique sévère
SvO <sub>2</sub> < 25 %	Mort cellulaire

Même si la PaO<sub>2</sub> n'apparaît pas dans l'équation de Fick (la fraction d'oxygène dissoute y est le plus souvent négligée), la SvO<sub>2</sub> en dépend pour des valeurs inférieures à 60 mmHg.

Au-dessus de cette valeur, les variations de PaO<sub>2</sub> influencent peu la SvO<sub>2</sub>.

Il est probable que la SvO<sub>2</sub> ne puisse pas descendre en deçà d'une valeur correspondant à ce seuil d'extraction critique, alors que l'oxygénation tissulaire continue à se détériorer (valeur située entre 30 et 40 %). En cas de doute, la SvO<sub>2</sub> doit être interprétée conjointement à d'autres marqueurs de l'oxygénation tissulaire (pH, lactatémie, VO<sub>2</sub>, etc.).

Une SvO<sub>2</sub> basse n'est pas nécessairement pathologique puisqu'il s'agit d'une réponse physiologique à l'effort et ce n'est pas un signe d'altération notable de la perfusion des organes.

**Conseil.** Qu'il s'agisse de la SvO<sub>2</sub> ou de la SvcO<sub>2</sub>, il faut garder à l'esprit que l'évaluation clinique et les choix thérapeutiques ne peuvent jamais être fondés sur une seule variable. Il convient d'intégrer ces mesures à l'examen clinique attentif des mesures du DC et du lactate.

Il est très difficile d'apprécier le caractère adéquat du DC sans avoir une mesure simultanée de la SvO<sub>2</sub>, et ceci représente un avantage considérable du CAP. *N.B. : dans des conditions physiologiques, la SvO<sub>2</sub> est plus élevée dans la VCS que dans la VCI en raison de l'extraction de l'O<sub>2</sub> faible par le rein.*

Au cours des insuffisances circulatoires, l'extraction d'O<sub>2</sub> peut devenir proportionnellement plus importante dans la région splanchnique drainée par le VCI et le gradient peut s'inverser.

### Attention

La saturation en oxygène d'un échantillon veineux prélevé par un cathéter artériel pulmonaire ne permet qu'une évaluation approximative de la SvO<sub>2</sub> !  
Au-delà de la SvO<sub>2</sub> critique, toute diminution des apports en O<sub>2</sub> ne sera plus fidèlement suivie d'une diminution de SvO<sub>2</sub>.

**Conseil.** Une surveillance continue de son évolution est préférable car en réalité, il n'existe pas de valeur normale de SvO<sub>2</sub>, au moins en pathologie, car celle-ci est la résultante des influences intriquées du processus pathologique et des traitements employés sur chacun des déterminants.

## Variations de la SvO<sub>2</sub>

Rarement imputables à la variation d'un seul déterminant, les causes sont souvent intriquées.

En pratique, toute modification de 10 % de la SvO<sub>2</sub> en valeur absolue doit être prise en compte.

## Baisse de la SvO<sub>2</sub>

Elle peut résulter de quatre mécanismes (voir [tableau 11.4](#)) :

- diminution de la SaO<sub>2</sub> (entraînant une diminution directe de la SvO<sub>2</sub>) ;
- chute relative ou absolue du DC ;
- chute de la concentration d'hémoglobine (avec compensation incomplète par le débit cardiaque) ;
- augmentation de la consommation périphérique en O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) en augmentant sur l'extraction tissulaire.

### Attention

Une baisse de la SvO<sub>2</sub> traduit une situation d'oxygéno-dépendance :  
alarme précoce (avant une chute de la PAM ou de la diurèse) mais non  
spécifique !

## Augmentation de SvO<sub>2</sub>

Elle peut refléter (voir [tableau 11.4](#)) :

- l'augmentation du DC ;
- une diminution des besoins en O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) de l'organisme (demande en oxygène réduite) ;
- une augmentation du DC associée à une diminution de la consommation d'oxygène par anomalie de l'extraction (désordre distributif).

**Conseil.** Avant toute interprétation définitive des petites variations de SvO<sub>2</sub>, on doit tenir compte de la précision de la photométrie de réflexion car une variation de la SvO<sub>2</sub> d'au moins 5 % est nécessaire pour être prise en compte.

## Utilisation en pratique de la SvO<sub>2</sub>

Le fait que le monitoring ne détecte pas de variations de SvO<sub>2</sub> n'élimine pas d'emblée une hypoxie globale ou son aggravation.

Une chute de la SvO<sub>2</sub> d'au moins 5 % par rapport à la fourchette normale (de 75 à 70 %) devrait être considérée comme ayant une signification clinique car elle indique :

- une chute dramatique du TaO<sub>2</sub> ;
- et/ou une augmentation de la demande en O<sub>2</sub>.

Toute modification de la SvO<sub>2</sub> doit conduire à contrôler les éventuelles modifications de ses composants ([tableau 11.5](#)) :

- comment est le débit cardiaque du patient ?
- comment est la SaO<sub>2</sub> du patient ?
- quelle est la concentration d'Hb du patient ?
- quelle est la consommation de VO<sub>2</sub> ?

Ceci doit entraîner la mesure de l'Hb, de la SaO<sub>2</sub>, du DC, la recherche de causes potentielles d'augmentation de la demande en O<sub>2</sub> et finalement la mise en route d'un traitement approprié.



**Tableau 11.5****Mécanismes et étiologies des variations de la SvO<sub>2</sub>**

	Mécanismes	Causes cliniques
SvO <sub>2</sub> < 60 %	Transport en O <sub>2</sub> diminué (diminution apport O <sub>2</sub> )	Baisse de la saturation artérielle en O <sub>2</sub> : hypoxémie, infiltrat pulmonaire, insuffisance respiratoire, FiO <sub>2</sub> insuffisante, shunt droit-gauche intrapulmonaire ou intracardiaque Baisse du débit cardiaque : hypovolémie, hypotension, arythmie, choc cardiogénique (extraction O <sub>2</sub> augmentée) ou obstructif (baisse du retour veineux), PEP élevée Baisse de l'hémoglobine (anémie, hémorragie)
	Consommation d'O <sub>2</sub> augmentée	Choc cardiogénique Stress, effort, douleur Hyperthermie Convulsions Inflammation Agitation Médicaments
SvO <sub>2</sub> > 80 %	Transport en O <sub>2</sub> augmenté (augmentation des apports)	FiO <sub>2</sub> élevée Emploi d'un inotrope positif (débit cardiaque excessif) Cirrhose hépatique (augmentation DC)
	Extraction périphérique de l'O <sub>2</sub> diminuée	Choc septique Présence de toxines diminuant le métabolisme = empoisonnement cellulaire (intoxication au cyanure) Shunt extracardiaque (fistule artérioveineuse)
	Diminution de la demande d'O <sub>2</sub>	Hypothermie Sédation profonde Curarisation
	Autres	Shunt gauche-droit (fausse SvO <sub>2</sub> ) Extrémité du CAP en position trop distale (= prélèvement contenant du sang postalvéolaire oxygéné)

**Attention**

Il faut toujours confronter la mesure du DC à celle de la SvO<sub>2</sub> ; une mesure isolée de SvO<sub>2</sub> n'apporte que des renseignements limités.

Une mesure du DC isolée sans mesure de la SvO<sub>2</sub> est difficile à interpréter. L'évaluation de la relation entre le débit cardiaque et la SvO<sub>2</sub> ou du rapport index cardiaque/EO<sub>2</sub> permet de déterminer si le DC est adapté.

**Remarque.** En cas d'utilisation de la  $SvO_2$  pour apprécier l'adéquation du débit cardiaque, tenir compte de l'aspect curvilinéaire de la relation  $DC/SvO_2$  : il est donc toujours plus facile d'analyser des  $SvO_2$  basses que des  $SvO_2$  élevées.

Les changements de  $SvO_2$  seront faibles pour des grandes modifications de  $DC$ , pour des valeurs normales ou élevées, et à l'inverse des valeurs de  $SvO_2$  initialement basses seront sensibles à de petites modifications de  $DC$ .

Une chute de la  $SvO_2$  ( $< 65\%$ ) est un argument qui doit inciter le clinicien à augmenter le  $TaO_2$  dans le but de prévenir ou de réduire une hypoxie cellulaire chez des patients en état de choc.

## Interprétation de la $SvO_2$ en fonction des pathologies

### $SvO_2$ au cours du choc cardiogénique

Intérêts :

- elle permet d'identifier les patients chez lesquels le débit cardiaque a besoin d'être augmenté ! L'obtention d'une  $SvO_2$  aux alentours de  $70\%$  permet de considérer que le débit cardiaque n'a plus besoin d'être augmenté ;
- elle peut être considérée comme un paramètre fixant la limite supérieure d'un remplissage vasculaire ;
- comme paramètre jugeant du rapport consommation et apport d'oxygène, elle est mieux appropriée que le  $DC$  pour ajuster une thérapeutique inotrope positive ;
- elle contribue à évaluer l'efficacité d'un traitement mis en œuvre, en cas d'absence d'augmentation de  $SvO_2$  lors de l'emploi d'un agent thérapeutique (où l'augmentation de sa dose).

**Remarque.** En cas de  $SvO_2 < 60\%$  : dans des conditions « d'oxygénéodépendance », l'augmentation du  $DC$  doit être accompagnée d'une augmentation de la  $VO_2$ . Mais l'augmentation de  $SvO_2$  attendue sera moins importante que dans des conditions « d'oxygénéo-indépendance ». Par conséquent, l'absence de changement de  $SvO_2$  après traitement n'est pas synonyme d'échec thérapeutique.

Dans cette situation, il est souhaitable de maintenir le traitement, en augmentant éventuellement les doses jusqu'à obtenir une chute franche de la  $SvO_2$  qui indiquerait que le seuil critique de  $TaO_2$  a été atteint.

### $SvO_2$ au cours de l'infarctus aigu du myocarde

Intérêts :

- $SvO_2$  bien corrélée au  $DC$  des patients ; reflet de l'adaptation cardiaque aux variations de demandes métaboliques ;
- paramètre de monitoring le plus précoce dépistant un changement du statut hémodynamique du patient ;
- elle peut apporter des informations diagnostiques multiples (telles que l'ouverture d'un shunt intracardiaque, la constitution d'un sepsis, etc.) ;
- elle peut aider au réglage optimal d'un entraînement électrosystolique ou d'une contre-pulsion intra-aortique.

## SvO<sub>2</sub> au cours du choc hémorragique

Intérêts : SvO<sub>2</sub>=indicateur précoce et fiable du saignement si SvO<sub>2</sub> < 70 % (avant la PAM, la PVC, la diurèse, le taux d'Hb).

## SvO<sub>2</sub> au cours du choc septique

Objectif (sepsis sévère à la phase initiale ou du choc septique constitué) : SvO<sub>2</sub> ≥ 70 %.

L'interprétation des variations de SvO<sub>2</sub> (ou absence de variation nette) doit être particulièrement prudente dans la phase hyperkinétique du choc septique : sa valeur peut être erronée, en rapport avec une baisse des capacités d'extraction en O<sub>2</sub> associée aux shunts circulatoires et une utilisation perturbée de l'oxygène par les cellules.

Ceci conduisant à des valeurs de SvO<sub>2</sub> normales, subnormales ou élevées faussement rassurantes, alors que l'hyperlactatémie témoigne d'une souffrance tissulaire.

### Profil hémodynamique n° 1 (le plus fréquent)

Patients présentant un bas débit cardiaque dû à l'hypovolémie ou une dépression myocardique induite par le sepsis ayant comme conséquence une limitation du métabolisme oxydatif.

L'intérêt de l'utilisation précoce de la SvO<sub>2</sub> réside dans le fait qu'elle permet d'optimiser le traitement :

- SvO<sub>2</sub> < 65 % peut suggérer :
  - que les moyens thérapeutiques mis en route ne sont pas suffisants, ce qui entraîne généralement la décision de la mise en route d'une thérapeutique visant à améliorer le DC,
  - et/ou qu'une sédation ou des antipyrétiques peuvent être utilisés pour réduire la demande en O<sub>2</sub> ;
- SvO<sub>2</sub> entre 65 et 77 % (fourchette normale chez le sujet sain) : il est difficile de savoir sur une mesure isolée de SvO<sub>2</sub>, si une augmentation du TaO<sub>2</sub> (ou DC) peut améliorer de façon significative l'état d'oxygénation globale des tissus.

### Profil hémodynamique n° 2

Patients non hypovolémiques (ayant bénéficié d'un remplissage) présentant une altération du métabolisme oxydatif en rapport avec une incapacité du tissu à extraire l'O<sub>2</sub> (altération de l'extraction de l'O<sub>2</sub>).

Mesure de SvO<sub>2</sub> souvent normale alors même qu'une hypoxie cellulaire peut exister en raison de l'hétérogénéité de la perfusion tissulaire et régionale.

Intérêt de l'utilisation précoce de la SvO<sub>2</sub> :

- elle permet de détecter précocement des variations hémodynamiques ou métaboliques. *N.B. : plus que la valeur absolue de la SvO<sub>2</sub>, ce sont les variations qui devront être analysées ;*
- elle permet de guider la thérapeutique visant à améliorer le DC : identifie les malades chez lesquels la TaO<sub>2</sub> (et notamment le DC) a encore besoin d'être augmentée (transfusion, remplissage, dobutamine) ;
- elle permet d'éviter l'augmentation inutile du DC sans maximalisation systématique (non recommandée chez les patients en choc septique).

Exemples :

- SvO<sub>2</sub> élevée (> 75 %) : inutile voire dangereux d'augmenter le DC ;
- SvO<sub>2</sub> basse (< 60 %) : optimiser le traitement dans le but d'élever le TaO<sub>2</sub>.

### Conclusion

Le patient en choc septique a souvent des valeurs élevées de SvO<sub>2</sub> car la consommation en O<sub>2</sub> est diminuée (vO<sub>2</sub>) du fait soit :

- d'un défaut d'extraction périphérique de l'O<sub>2</sub> ;
- d'une diminution du métabolisme tissulaire.

### Attention

La SvO<sub>2</sub> chez les patients septiques ne peut pas être considérée comme un marqueur adéquat de TaO<sub>2</sub> et de la demande globale en O<sub>2</sub> = mauvais marqueur de l'oxygénation tissulaire.

### SvO<sub>2</sub> au cours des cirrhoses sévères ou d'intoxication au cyanure

Capacités d'utilisation de l'O<sub>2</sub> perturbées liées à l'existence d'altérations tissulaires ou de shunts microvasculaires périphériques, conduisant à une baisse de l'extraction, donc à des valeurs de SvO<sub>2</sub> élevées et faussement rassurantes.

Dans ces cas, évaluer l'adéquation entre l'apport d'O<sub>2</sub> et les besoins métaboliques par le dosage des lactates (sauf en cas de cirrhose).

### SvO<sub>2</sub> au cours d'autres états hyperdynamiques (hépatites aiguës, brûlures graves, pancréatites aiguës, SDRA...)

Dans les états de dépendance TaO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub>, où les variations de DC induisent des variations simultanées et dans le même sens de la VO<sub>2</sub>, la SvO<sub>2</sub> peut ne pas varier avec le DC. *N.B. : la relation entre la SvO<sub>2</sub> et DC, à VO<sub>2</sub>, Hb et SaO<sub>2</sub> constantes, est curvilinéaire. Aussi, lorsque le DC est élevé, une chute même importante de ce dernier n'aura que de faibles répercussions sur la SvO<sub>2</sub>.*

La faible sensibilité de la réponse à une variation de DC constitue une limite d'utilisation de la SvO<sub>2</sub> comme outil fiable de monitoring hémodynamique.

**Remarque.** Dans le cadre du SDRA, une insuffisance circulatoire associée à un shunt intrapulmonaire élevé rend la SvO<sub>2</sub> dépendante du DC mais aussi de l'effet du DC sur le shunt intrapulmonaire. En effet, bien qu'augmentant la SvO<sub>2</sub> par la biais d'une augmentation de TaO<sub>2</sub>, une augmentation de DC est susceptible d'abaisser la SaO<sub>2</sub> par aggravation du shunt intrapulmonaire.

### SvO<sub>2</sub> au cours des IRA avec SaO<sub>2</sub> basse

Elle ne peut être utilisée comme témoin du rapport entre consommation et apport d'oxygène lors des IRA, où la SaO<sub>2</sub> est basse et s'écarte sensiblement de 100 %.

La SvO<sub>2</sub> est alors fortement dépendante de l'oxygénation artérielle, et ses variations dépendent étroitement des variations de SaO<sub>2</sub>.

Dans ces situations, plutôt que de suivre la SvO<sub>2</sub>, il est préférable de suivre l'EO<sub>2</sub> qui témoigne en toutes circonstances du rapport entre consommation et apport d'oxygène.

### SvO<sub>2</sub> comme index global de l'extraction de l'O<sub>2</sub>

L'extraction d'O<sub>2</sub> par l'organisme (EO<sub>2</sub>) est définie comme le rapport de la VO<sub>2</sub> totale sur le transport d'O<sub>2</sub>, soit :

- $EO_2 = VO_2 / TaO_2$  ;
- $TaO_2 = DC \times CaO_2$  ;
- $SvO_2 = SaO_2 - (VO_2 / TaO_2)$ .

Quand la SaO<sub>2</sub> est proche de 1 (100 %), la SvO<sub>2</sub> peut être utilisée pour estimer l'EO<sub>2</sub> :

$$SvO_2 = 1 - EO_2$$

Ainsi, à une SvO<sub>2</sub> de 70 % correspond une EO<sub>2</sub> de 30 % ; à une SvO<sub>2</sub> « critique » de 40 % correspond une EO<sub>2</sub> de 60 %.

En revanche, chez les patients hypoxémiques sévères, les variations de la SvO<sub>2</sub> ne reflètent guère l'EO<sub>2</sub>, surtout en cas de variation importante de la SaO<sub>2</sub>. Considérant que la SvO<sub>2</sub> reflète l'EO<sub>2</sub>, les variations de la SvO<sub>2</sub> peuvent être interprétées comme suit :

- une chute de la SvO<sub>2</sub> peut vouloir dire une augmentation de l'EO<sub>2</sub> dans le but d'adapter la VO<sub>2</sub> à la demande d'O<sub>2</sub> de l'organisme ;
- cette variation de l'EO<sub>2</sub> peut être provoquée par :
  - une baisse de TaO<sub>2</sub> ;
  - et/ou une augmentation de la demande en O<sub>2</sub>.

En dépit de cette adaptation normale, si la VO<sub>2</sub> n'égale pas la demande en O<sub>2</sub>, il y a apparition d'une dysoxie et d'un métabolisme anaérobie.

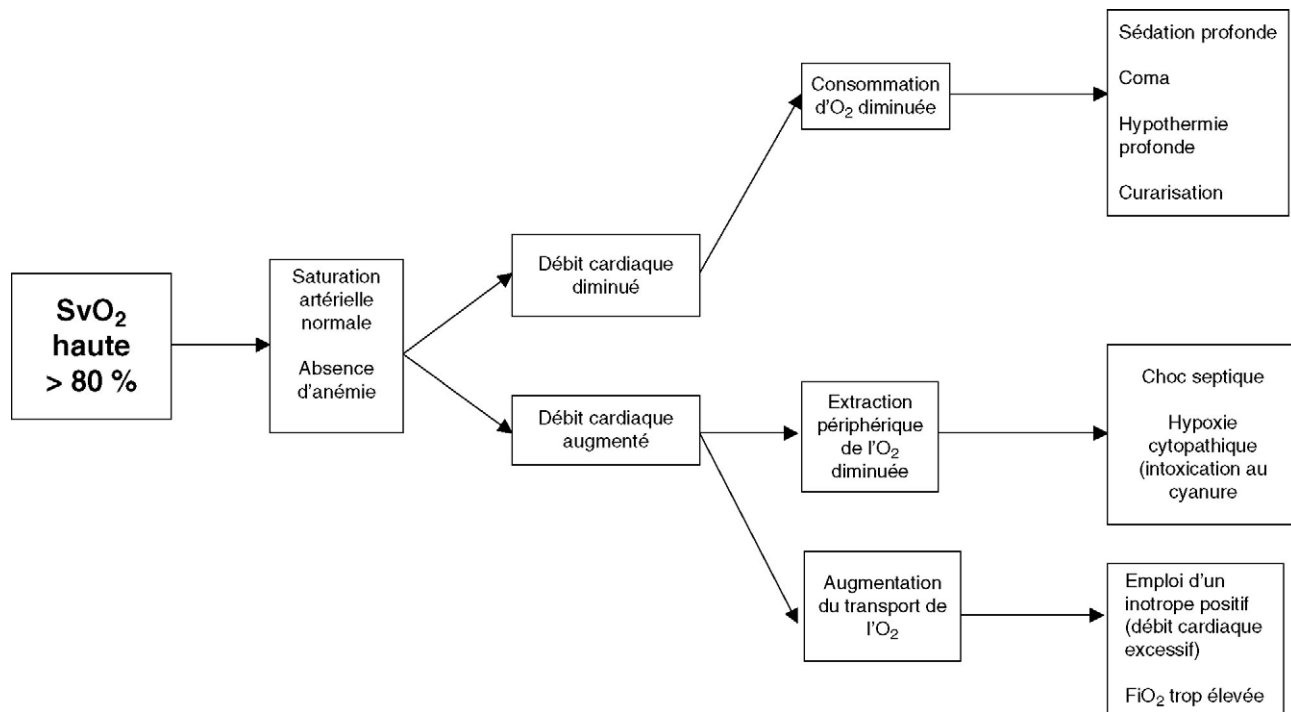
Une augmentation de la SvO<sub>2</sub> traduit une chute de l'EO<sub>2</sub>, conséquence soit :

- d'une augmentation du TaO<sub>2</sub> avec VO<sub>2</sub> conservée ;
- d'une baisse de VO<sub>2</sub> (défaut d'extraction de l'O<sub>2</sub>) avec TaO<sub>2</sub> conservé ou augmenté.

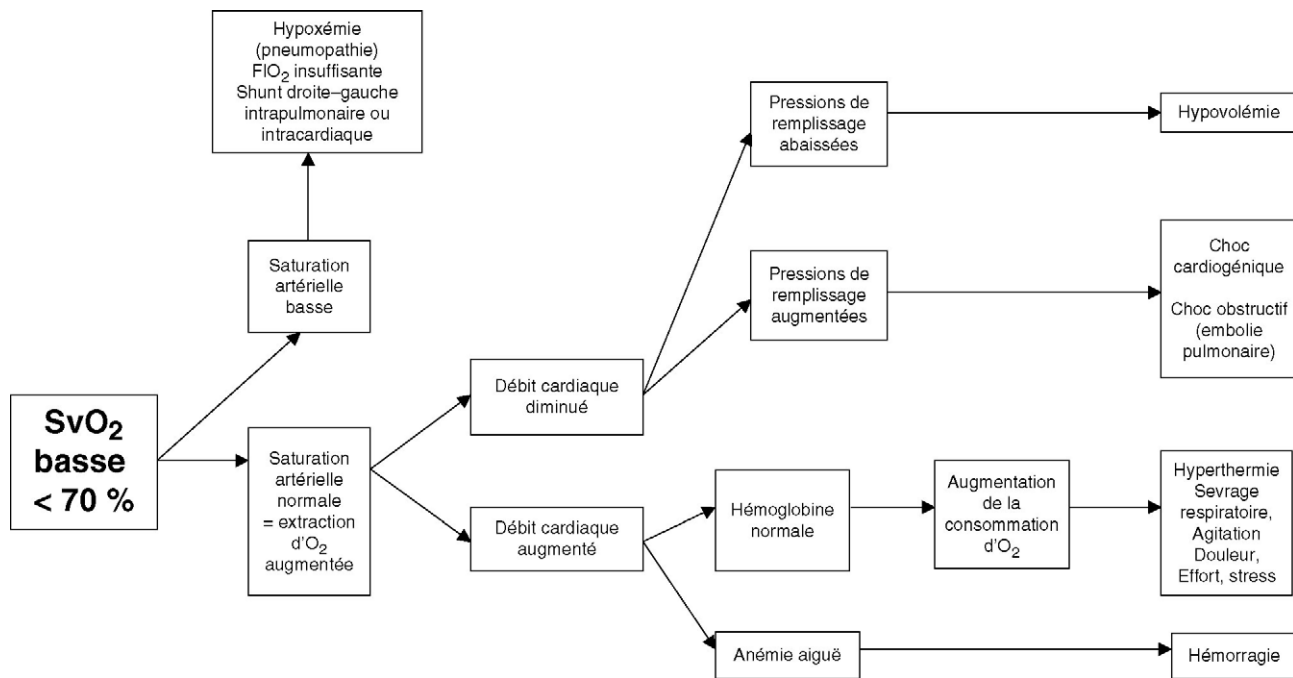
La stabilité de la SvO<sub>2</sub> au cours du traitement d'un bas DC ne signifie pas obligatoirement qu'une thérapeutique à visée inotrope a échoué. Elle impose de réévaluer le bien-fondé de ce traitement en termes d'oxygénation globale (figures 11.2 et 11.3).

#### Attention

Dans tous les cas, l'interprétation du DC et de son adéquation aux besoins en oxygène nécessite d'envisager l'organisme dans sa globalité.



**Figure 11.2**  
Démarche diagnostique devant une  $SvO_2$  élevée.



**Figure 11.3**  
Démarche diagnostique devant une SvO<sub>2</sub> basse.

## Les pièges du monitoring (tableaux 11.6 et 11.7)

**Tableau 11.6**

**Erreurs possibles liées à la procédure de mesure pouvant fausser l'interprétation des résultats**

Problèmes	Conséquences	Solutions
Prélèvements effectués trop rapidement	Risque de capillarisation (sang veineux mêlé non artérialisé !) SvO <sub>2</sub> anormalement élevée	Prélever sur 1 à 2 minutes le GDS
Migration distale du cathéter en position bloquée	Risque de capillarisation : SvO <sub>2</sub> anormalement élevée	Vérifier la position du cathéter avant le prélèvement
Gonflement persistant du ballonnet lors de la réalisation du GDS	SvO <sub>2</sub> anormalement élevée	Vérifier le ballonnet du cathéter avant le prélèvement
Mauvaise position du cathéter : extrémité de la sonde trop proche d'une paroi vasculaire	Anomalie d'intensité lumineuse (artéfacts) en cas d'utilisation d'un CAP pourvu de fibres optiques	Vérifier la position du cathéter avant le prélèvement
FiO <sub>2</sub> élevée	Risque de surestimation de la SvO <sub>2</sub>	Adapter la FiO <sub>2</sub> par rapport aux besoins réels du patient
Perfusion d'émulsion lipidique de bleu de méthylène	Source fréquente d'erreurs en cas d'utilisation d'un CAP pourvu de fibres optiques	
Méthémoglobinémie	Source fréquente d'erreurs en cas d'utilisation d'un CAP pourvu de fibres optiques	

**Tableau 11.7**

**Erreurs possibles liées au patient pouvant fausser l'interprétation des résultats**

Problèmes	Conséquences	Solutions
Hyperthermie	Modification de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène : risque de diminution de la SvO <sub>2</sub>	Antipyrétiques
Acidose	Modification de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène : risque de diminution de la SvO <sub>2</sub>	Corriger l'acidose
Hypercapnie	Modification de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène : risque de diminution de la SvO <sub>2</sub>	Corriger l'hypercapnie si possible
Hypothermie profonde	SvO <sub>2</sub> faussement élevée	Réchauffement
Insuffisant cardiaque chronique	SvO <sub>2</sub> plus basse (pour la même PvO <sub>2</sub> )	



**Tableau 11.7****Erreurs possibles liées au patient pouvant fausser l'interprétation des résultats (suite)**

Problèmes	Conséquences	Solutions
Shunt intracardiaque gauche-droite	Valeur de SvO <sub>2</sub> discutée : contamination du sang de l'artère pulmonaire par du sang artériel systémique oxygéné	
Excès de sédation	Baisse de la consommation d'oxygène : augmentation de la SvO <sub>2</sub>	Alléger la sédation
Utilisation d'agents adrénergiques ou inhibiteurs de phosphodiesterases	Effets thermogéniques : baisse de la SvO <sub>2</sub>	

**Pour en savoir plus**

Blasco V, Leone M, Textoris J, Visintini P, Albanèse J, Martin C. Oxymétrie veineuse : physiologie et implications thérapeutiques. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2008;27:74–82.

Ducrocq N, Kimmoun A, Levy B. Monitoring du choc cardiogénique. *Réanimation* 2011; 21(supp. 2):412–7.

Ousmane ML, Lebuffe G, Vallet B. Utilisation de la SvO<sub>2</sub>. *Réanimation* 2003;12:109–16.

Pinsky MR, Vincent JL. Let us use the pulmonary artery catheter correctly and only when we need it. *Crit Care Med* 2005;33:1119–22.

## Définition

Estimation des variations de débit et de résistance de la circulation intracérébrale au moyen de l'enregistrement des flux ou de la vitesse des globules rouges dans les principales artères cérébrales intracrâniennes par l'intermédiaire d'un faisceau d'ultrasons fondé sur l'effet Doppler.

Les vitesses circulatoires sont calculées par l'appareil en fonction de l'angle d'insonation entre le faisceau ultrasonore et le vaisseau.

## Principe de fonctionnement

**Effet Doppler.** La vitesse d'écoulement (vélocimétrie) du sang est mesurée en utilisant l'équation doppler :

$$V = [(C \times \Delta F) / (2 F_e \times \cos \theta)]$$

$C$  = vitesse de propagation des ultrasons dans les tissus mous ( $\approx 1560 \text{ m} \cdot \text{sec}^{-1}$  à  $37,8^\circ \text{C}$ ) ;  $\Delta F$  = différence de fréquence entre le signal acoustique émis et reçu ;  $F_e$  = fréquence d'émission ;  $\theta$  = angle d'incidence entre le faisceau doppler et la direction des hématies (angle d'insonation).

Pour des raisons pratiques,  $F_e$  et  $C$  sont considérées constantes d'une mesure à l'autre. Ainsi, la variation de fréquence doppler est proportionnelle à la vélocité sanguine quand l'angle de la sonde ( $\theta$ ) reste constant. Les globules blancs et les plaquettes pourraient théoriquement modifier la variation de fréquence doppler, mais en raison de leur nombre réduit (comparativement à celui des globules rouges) leur contribution doppler est faible et donc ignorée.

## Matériel

- Type de sondes : basse fréquence (2 MHz, sonde utilisée pour l'échographie cardiaque). Caractéristiques : petite surface de contact, puissance acoustique élevée.
- Types d'appareils offrant deux possibilités :
  - par doppler transcrânien dit « à l'aveugle » ou à l'insu. L'analyse du signal doppler se fait soit :
    - de façon auditive, avec un son d'autant plus aigu que les vitesses des globules rouges sont accélérées,
    - sur un écran portant les fréquences (Hz) ou les vitesses (cm/s) en ordonnées, et le temps (s) en abscisse. *N.B. : mesure possible en continu des variations de l'hémodynamique cérébrale à l'aide d'un casque ;*
  - par échographie-doppler transcrânien (en couleurs) : les vaisseaux sont repérés par échographie (profondeur, trajet, direction du flux) avant la mesure doppler.

## Procédure de mise en place

### Fenêtres d'insonation

Artères étudiées :

- artère cérébrale moyenne (ACM) : vaisseau le plus accessible et le plus représentatif de la circulation cérébrale ;
- artère cérébrale antérieure (ACA) essentiellement dans son segment pré-communiquant ;
- artère cérébrale postérieure (ACP).

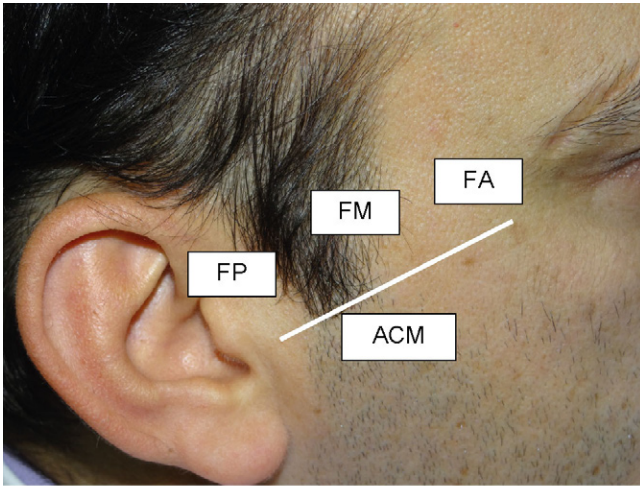
### Trois principales fenêtres osseuses acoustiques

- Fenêtre temporale :
  - étude des artères cérébrales moyenne, antérieure et postérieure, et de la terminaison de l'artère carotide interne (figures 12.1 et 12.2) ;
  - positionner la sonde sur une ligne située au-dessus de l'arcade zygomatique allant du tragus en arrière, au bord externe de l'orbite en avant (canthus externe) ;
  - cette ligne est divisée en trois fenêtres : antérieure (FA), médiane (FM) – idéale, car l'angle d'insonation est proche de zéro – et postérieure (FP) souvent seule possible chez le sujet âgé (voir figure 12.1b).  
*N.B. : impossibilité de passer à travers les structures osseuses dans 10 % des cas en moyenne (hyperostose temporale, ostéoporose évoluée chez les femmes âgées +++).*



a

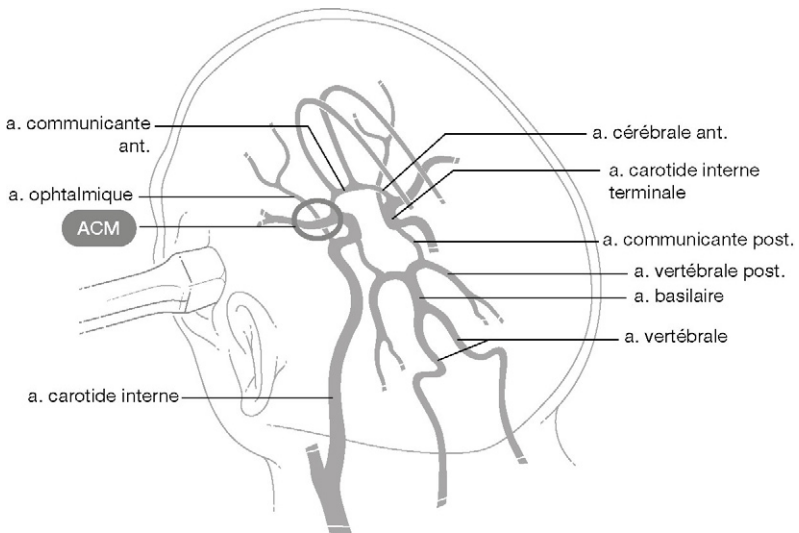
**Figure 12.1**  
Réalisation d'un doppler transcrânien par voie temporale.



b

**Figure 12.1 (suite)**

Fenêtres osseuses acoustiques temporales : antérieure (FA), médiane (FM), postérieure (FP).

**Figure 12.2**

**Schéma du polygone de Willis, vue axiale. Doppler transcrânien par voie temporoale. Position de la sonde doppler et aspect du réseau artériel**

ACM = artère cérébrale moyenne.

D'après Jaffres P *et al.* Le doppler transcrânien aux urgences chez le traumatisé crânien. *Réanimation* 2007 ; 16 : 665-72

**Attention**

Les nombreuses variations anatomiques du polygone de Willis, surtout pour le système postérieur, sont sources d'erreurs et de difficultés d'identification des artères.

**■ Fenêtre orbitaire :**

- elle est constituée par le canal optique ou le toit de l'orbite ;
- placer la sonde sur la paupière fermée, en regard du bulbe cornéen, et orientée en arrière et en dedans vers l'apex orbitaire.

**Conseil.** Pour cette exploration, il est recommandé de réduire la puissance d'émission, car les ultrasons sont susceptibles d'induire des cataractes, surtout lorsque l'examen est répété comme c'est le cas dans la surveillance d'un vasospasme.

**■ Fenêtre occipitale :**

- constituée par le foramen magnum et/ou l'écaille occipitale ;
- étude des vertébrales intracrâniennes et du tronc basilaire ;
- position assise préférée chaque fois que possible ; en cas d'impossibilité, patient placé en décubitus latéral, avec tête en hyperflexion (figure 12.3).

**a****Figure 12.3**

Réalisation d'un doppler transcrânien par voie occipitale en position assise (a) et couchée (b).



b

Figure 12.3 (suite)

*N.B. : voie d'abord difficile chez les patients en ventilation assistée dont la mobilisation est délicate. Il est également possible d'insonner le tronc basilaire par un abord antérieur et selon une voie sous-mandibulaire nouvellement décrite très utile chez des patients de réanimation difficilement mobilisables ou suspects de lésion vertébrale cervicale<sup>1</sup>.*

### Attention

Après intervention neurochirurgicale, la zone de craniectomie constitue généralement une excellente fenêtre acoustique lorsque le volet osseux n'est pas remis en place. Il est possible d'insonner le côté opéré en protégeant la cicatrice à l'aide d'un pansement fin transparent type Tegaderm®.

## Procédure de mesure

Précautions préalables :

- réalisée chez des patients stabilisés, sans défaillance hémodynamique ou respiratoire ;
- obtenue à partir d'un tracé stable sur dix cycles cardiaques ;
- bilatérale : enregistrement controlatéral réalisé de la même manière et comparaison entre les deux côtés à profondeur égale ;
- en mode doppler pulsé : seul mode susceptible de franchir les zones les plus fines de la table osseuse.

1. Geeraerts T *et al.* An alternative ultrasonographic approach to assess basilar artery flow. *Neurosurgery* 2011 ; 68(2 Suppl Operative) : 276-81 ; discussion 281.

**Attention**

Par convention :

- flux se dirigeant vers la sonde : codé en rouge, flux positif ;
- flux s'éloignant de la sonde : codé en bleu, flux négatif.

## Doppler transcrânien dit « à l'aveugle »

### Positionnement de l'opérateur

- Se placer à la tête du patient, en tenant la sonde de la main droite pour explorer le côté droit et de la main gauche pour le côté gauche.
- Avant-bras et coudes appuyés sur l'oreiller du patient, ce qui assure une bonne stabilité et un bon confort de travail. *N.B. : l'opérateur peut aussi se placer à côté du patient, comme pour une échographie abdominale.*
- Si le signal doppler est trop faible, apprécier les vitesses avec l'échelle des vitesses et calculer « manuellement » les indices.
- Le renforcement du signal peut être obtenu par l'injection de produit de contraste, mais éviter l'injection en bolus qui perturbe trop le spectre.

### Optimisation du doppler spectral

- Direction spectrale : le flux qui se dirige vers la sonde doit être enregistré au-dessus de la ligne de base.
- Ligne de base : bien la centrer pour pouvoir enregistrer un flux bidirectionnel puis l'abaisser pour les vitesses lorsque les vitesses sont élevées.
- Taille du volume d'échantillonnage : augmenter sa taille lorsqu'il est difficile d'enregistrer un signal.
- Filtre de paroi : le régler à un niveau modérément élevé pour éliminer le bruit lié à un mouvement de la paroi.
- Gain doppler : l'ajuster pour remplir la courbe spectrale sans artéfacts en miroir.

## Échographie-doppler transcrânien (en couleurs)

### Optimisation de l'imagerie

- La couleur permet de bien placer le volume d'échantillonnage et de détecter un flux accéléré avec *aliasing* et turbulences. Ceci est particulièrement utile en cas de vasospasme, ce dernier pouvant être localisé sur un petit segment artériel.
- Fenêtre temporale : réalisation d'une coupe transversale de la tête de façon à ce que soient vus la ligne médiane, les péduncles cérébraux sous forme de deux zones ovalaires hypoéchogènes et la voûte crânienne controlatérale.
- Repérer les artères cérébrales à l'aide de l'échographie par visualisation directe afin d'optimiser la fenêtre doppler.
- Si la fenêtre acoustique est mauvaise et/ou les structures sont mal visualisées en 2D, poser une voie IV périphérique pour l'injection d'un agent de contraste.
- Selon les besoins et le contexte, compléter l'examen par des tests dynamiques (compression des artères carotides au cou, manœuvres respiratoires).

**Conseil.** En doppler couleur, la correction d'angle est primordiale pour valider l'échelle de vitesses en cm/s.

### Optimisation du doppler couleur

- Gain couleur : le régler haut pour mettre en évidence un flux lent.
- Filtre de paroi : le régler haut pour éliminer les artéfacts liés au mouvement de la paroi.
- Gamme des vitesses couleur : l'ajuster pour les basses vitesses.
- Cadence image : faire en sorte qu'elle soit le plus élevé possible et ce, en réduisant la taille de la fenêtre couleur.

#### Utilisation des produits de contraste ultrasonores

Produits de contraste constitués de microbulles libres ou encapsulées. Par rapport à l'examen de base, l'injection de produit de contraste augmente le nombre de segments artériels visualisés, comme les branches périphériques des artères de la base, la portion distale du tronc basilaire, les artères cérébelleuses postéro-inférieures.

L'amplification obtenue en mode doppler est de l'ordre de 10 à 20 dB.

Modalités d'injection du produit de contraste :

- dose injectée en trois à quatre petits bolus ou en infusion lente de 0,5 ou 1 mL/min (minimise les artéfacts et rallonge le temps de rehaussement utile du signal jusqu'à 15 à 20 minutes) ;
- l'utilisation d'une seringue électrique permet de combiner les deux types d'injections, infusion lente entrecoupée de microbolus.

## Avantages et limites du doppler transcrânien

(tableau 12.1)

**Tableau 12.1**

**Avantages et limites du doppler transcrânien**

Avantages	Inconvénients
Facilement reproductible	Ne permet pas la détermination du diamètre artériel et ne permet donc pas le calcul d'un débit absolu
Technique non invasive	Peu performant dans le dépistage du vasospasme unilatéral des ACA
Facile à utiliser	Ne permet pas le dépistage du vasospasme distal des branches distales des artères du polygone de Willis
Apprentissage aisé et rapide	Difficultés d'interprétation, notamment lorsqu'il s'agit de distinguer un vasospasme d'un hyperdébit de collatéralité et, <i>a fortiori</i> , dans les états transitionnels où hyperdébit et vasospasme participent conjointement à l'augmentation de la vitesse circulatoire
Disponible rapidement au lit du patient	Intérêt de l'index de Lindegaard +++
Permet de juger rapidement de l'état de l'hémodynamique cérébrale	Absence de fenêtre acoustique permettant l'examen DTC
Mesure continue si la sonde est fixée par un bandeau	Demande de l'entraînement afin de fournir des renseignements fiables et reproductibles
Peu encombrant	Opérateur dépendant
Peu onéreux (ne nécessite pas de consommable)	



**Conseil.** Le doppler transcrânien n'est qu'un élément de dépistage dont les données doivent être confirmées à l'aide d'une autre méthode (angiographie pour confirmer un vasospasme ou mesure de la SvjO<sub>2</sub> pour affirmer l'hyperhémie) par exemple...

## Indications et contre-indications du doppler transcrânien (tableau 12.2)

**Tableau 12.2**

Indications et contre-indications du doppler transcrânien

Indications	Contre-indications
Monitoring du TCG à la phase initiale : détection précoce et prévention des épisodes d'hypoperfusion cérébrale chez des patients à haut risque d'ischémie (avant les mesures de PIC) Détection et surveillance du vasospasme à distance des hémorragies méningées (par rupture d'anévrisme intracrânien) Contribution au diagnostic de mort cérébrale Dépistage d'une sténose intracrânienne Étude des suppléances intracrâniennes en cas d'occlusion carotidienne Détection des micro-embolies cérébrales (ischémie) Évaluation de l'efficacité d'un traitement pendant une HTIC : estimer les variations de DSC pendant une épreuve thérapeutique Estimation de la PPC Dépister les dissections cervicales et/ou intracrâniennes	Aucune

## Interprétation des résultats

### Paramètres mesurés les plus utiles en réanimation

#### Définitions

- Vitesse systolique (Vs) : enveloppe du spectre au pic systolique (hauteur de l'onde de la base au sommet) ; fonction de la pression artérielle systémique et du débit cardiaque.
- Vitesse diastolique (Vd) : enveloppe du spectre en fin de diastole (hauteur de la base au sommet précédant immédiatement le pic systolique) ; témoin des résistances vasculaires cérébrales ; varie en fonction des résistances vasculaires d'aval, qui sont dépendantes de la PaCO<sub>2</sub> et de la pression de perfusion cérébrale (PPC).

#### Attention

Vd : témoin le plus précis du retentissement de l'HTIC sur l'hémodynamique cérébrale.  
 Elle est importante à prendre en compte car c'est la valeur la plus rapidement perturbée lorsque la PPC est compromise !

- Vitesse moyenne ( $V_m$ ) : moyenne temporelle des pics de vitesse au cours d'un cycle cardiaque, correspondant à l'aire sous la courbe du spectre d'enveloppe. Elles sont moins sensibles aux facteurs hémodynamiques systémiques (FC, contractilité ou résistances périphériques).

**Conseils.** Les vitesses (exprimées en cm/s ou en kHz) peuvent varier en fonction de la profondeur et/ou de l'angle d'insonation, seules les valeurs les plus élevées sont à retenir.

Formule pour obtenir l'équivalence entre fréquences et vitesses :  $V = 39 f$ ,  $V$  en cm/s et  $f$  en kHz.

## Index dérivés de ces vitesses

Les **index dérivés de ces vitesses** évaluent les résistances vasculaires cérébrales en aval de la mesure (résistance à l'écoulement) :

Avantage : les index sont indépendants de l'angle d'insonation des ultrasons sur le vaisseau étudié à la différence des mesures de vitesses. Ils permettent de s'affranchir des baisses de vitesse liées à un angle d'insonation trop ouvert.

- Index de pulsatilité (de Gössling) –  $IP = (V_s - V_d)/V_m$  :
  - étroitement dépendant de la PPC et de la  $PaCO_2$ ,
  - un IP élevé traduit une augmentation des résistances artériolaires cérébrales par une hypocapnie ou une baisse de la pression de perfusion cérébrale ;
- Index de résistance (de Pourcelot) –  $IR = (V_s - V_d)/V_s$  : il est surtout utilisé pour le dépistage d'un vasospasme artériel au cours d'une hémorragie sous-arachnoïdienne.
- *Pulsatility transmission index* (PTI) – rapport de l'index de pulsatilité du côté pathologique sur celui du côté sain :  $IP$  du côté étudié/ $IP$  du côté sain.
  - avantage : son utilisation permet de réduire l'influence de la fonction cardiaque,

## Valeurs normales des données vélocimétriques en doppler transcrânien (tableau 12.3)

### En pratique

L'analyse de deux valeurs du spectre, l'index de pulsatilité (IP) et la vitesse diastolique ( $V_d$ ), suffit pour juger de l'état des résistances artériolaires en aval du gros tronc étudié :

- $V_d \leq 20$  cm/s : suspicion d'une hypoperfusion cérébrale, considérée comme dangereuse devant entraîner des modifications thérapeutiques immédiates. Si  $V_d$  diminuée, la présence d'un IP élevé élimine l'effet d'un mauvais angle d'insonation et signe l'hypoperfusion cérébrale ;
- index de pulsatilité (IP). Analyse valable que si la PA, la FC et la capnie sont proches des valeurs normales (par exemple, une bradycardie profonde allonge la période diastolique et diminue donc la vitesse diastolique) :
  - **IP < 0,5** : ischémie associée à une vasodilatation cérébrale maximale,
  - **IP élevé (> 1,2)** : témoigne d'une augmentation anormale des résistances artériolaires cérébrales,

**Tableau 12.3****Normes vélocimétriques du doppler transcrânien**

Artère	Voie	Sens du flux	Profondeur (mm)	Vitesse moyenne (cm/s)	Vitesse systolique (cm/s)	Vélocité diastolique (cm/s)	Index de pulsatilité	Index de résistance
ACM	Temporale	+	45 à 60	62±12	110±20	50±10	0,90±0,24	0,4–0,7
ACA	Temporale	–	60 à 75	51±12	80±20	40±10	0,83±0,17	
ACP	Temporale	+	70 à 90	44±11	55±15	26±7	0,88±0,20	
Siphon carotidien	Transorbitaire	+	50 à 75	42±10	80±16			
Tronc basilaire	Sous-occipitale Sous-mandibulaire	–	70 à 110	10±8	55±15	35±10		

- **IP élevé ( $\geq 1,4$ )** : nécessaire pour juger pathologiques des vélocités basses. Traduit une hypoperfusion cérébrale sans préjuger de la présence ou non d'une HTIC.

Pour conclure que la vélocité diastolique (Vd) est diminuée par augmentation des résistances artériolaires, il est donc impératif que l'IP soit augmenté. **Les seuils critiques choisis sont IP > 1,4 et Vd < 20 cm/s.** *N.B. : plus l'IP est élevé avec une Vd basse, plus les artéριοles sont constrictées.*

Trois groupes de patients peuvent être définis selon l'état de gravité :

- urgences thérapeutiques absolues : IP > 1,4 et Vd < 20 cm/s ;
- patients rassurants : IP < 1,4 et Vd > 20 cm/s ;
- patients à haut risque de déséquilibre : IP < 1,4 et Vd < 20 cm/s. *N.B. : IP > 1,4 et Vd > 20 cm/s = résistances artériolaires élevées ; nécessité de renforcer la surveillance et de réajuster les traitements en cours.*

Il est important de prendre en compte les étiologies à l'origine des variations des vélocités ou des index dérivés lorsqu'on interprète un signal de DTC (tableaux 12.4 et 12.5).

**Tableau 12.4**  
**Étiologies des variations des vélocités**

Diminution des vélocités	Augmentation des vélocités
Élévation de PIC	Vasospasme, sténose
Hypotension artérielle	Hyperémie
Baisse du DSC	Perte d'autorégulation sanguine
Hypocapnie	Hypercapnie
Augmentation de l'angle d'insonation	Anémie
Hypothermie	Âge
Agents anesthésiques (sauf kétamine)	Malformation artérioveineuse (augmentation de débit)
Femme enceinte	Méningite bactérienne
Hépatite fulminante	Pré-éclampsie

**Tableau 12.5**  
**Étiologies des variations des index dérivés**

IP, IR abaissés	IP, IR augmentés
TC	Vasospasme
Hyperhémie	MAV
Hémorragie intracérébrale	HTIC
AVC	Hépatite fulminante
Occlusion artérielle	Hydrocéphalie
Méningite bactérienne	Réchauffement après hypothermie
Mort cérébrale	Bradycardie
En aval d'une sténose serrée	Baisse de la PPC (hypotension artérielle profonde ou HTIC)
Tachycardie	Hypocapnie
Déglobulisation aiguë	
En cas d'augmentation de PaCO <sub>2</sub> dans un territoire ischémié (affaissement du pic systolique et augmentation relative des vitesses diastoliques)	

**Conseil.** Les valeurs de ces index sont à interpréter avec prudence : des modifications mineures de ces indices ne sont donc pas à prendre en compte isolément.

L'asymétrie (différence entre les deux côtés) du signal doppler ( $> 20\%$ ) est significative et doit faire évoquer une lésion intracrânienne : hématome extradural, sous-dural ou intraparenchymateux.

Si DTC asymétrique avec IP normal, réaliser une TDM injectée avec coupes sur les troncs supra-aortiques à la recherche d'une lésion carotidienne (dissection, thrombus).

Vous pouvez vous aider des valeurs PTI (*pulsatility transmission index*) :

- PTI : valeurs normales (ACM) de 0,93 à 1,07 ;
- PTI (ACM) élevé en cas de :
  - HTIC,
  - sténose de l'artère cérébrale moyenne ;
- PTI (ACM) abaissé en cas de sténose de la carotide interne extra-crânienne homolatérale supérieure à 75 %. *N.B. : ce rapport perd de son intérêt en cas de sténose carotidienne bilatérale.*

L'estimation non invasive de la PPC (mesurée sur l'artère cérébrale moyenne) se calcule de la manière suivante :

$$\text{PPC estimée} = \text{PAM} \times (\text{Vd/Vm}) + 14$$

*N.B. : l'estimation est correcte (marge d'erreur inférieure à 10 mmHg) chez 70 % des patients seulement.*

## Vasospasme

### Critères diagnostiques DTC

- Augmentation des vitesses circulatoires : augmentation du rapport entre la vélocité dans l'artère suspecte et la vélocité dans la carotide interne, index de Lindegaard.
- Modifications de l'analyse spectrale : dispersion du spectre, turbulences et même inversion de flux.
- Doppler couleur : désaturation des couleurs.
- Phénomène de repliement spectral : juxtaposition de couleurs claires, de sens opposés.
- Turbulences : aspect en « mosaïque de couleur » de la lumière artérielle.

### Critères vélocimétriques de vasospasme

- Artère cérébrale moyenne :
  - vitesse moyenne  $> 80$  et  $< 130$  cm/s : vasospasme discret (non détecté à l'artériographie) ;
  - vitesse moyenne  $> 130$  et  $< 200$  cm/s : vasospasme modéré (vu à l'artériographie) ;
  - vitesse moyenne  $> 200$  cm/s : vasospasme sévère susceptible d'entraîner une ischémie cérébrale (vasospasme symptomatique sauf chez les patients qui développent une circulation collatérale adéquate).
- Siphon carotidien : vitesse moyenne  $> 130$  cm/s.
- Artère cérébrale antérieure (ACA) : vitesse moyenne  $> 130$  cm/s.
- Artère cérébrale postérieure (ACP) : vitesse moyenne  $> 110$  cm/s.

- Artère vertébrale : vitesse moyenne > 80 cm/s.
- Tronc basilaire : vitesse moyenne > 95 cm/s.

### Attention

Plus que la valeur du pic systolique, c'est l'augmentation rapide des vitesses (> 50 cm/s en 24 heures) qui est de mauvais pronostic.

## Quantification du vasospasme : indice de Lindegaard (tableau 12.6)

**Tableau 12.6**  
Indice de Lindegaard

Vm ACM	Rapport Vs(ACM)/Vs(ACI)* Indice de Lindegaard	Interprétation
< 120 cm/s	< 3	Pas de spasme
Entre 120 et 200	3 à 6	Spasme possible
> 200 cm/s	> 6	Spasme certain

\* Artère carotide interne extracrânienne.

## Pièges à éviter

Les causes d'erreurs dans le diagnostic de vasospasme cérébral sont nombreuses :

- cause de faux diagnostics positifs : hypervolémie induite ;
- causes de faux diagnostics négatifs :
  - vasospasme distal,
  - vasospasme sévère du siphon carotidien,
  - HTA chronique,
  - HTIC,
  - développement d'une circulation collatérale,
  - existence d'une variation anatomique du polygone de Willis,
  - problèmes d'ordre technique : difficultés de recueil et d'interprétation du signal.

**Conseil.** Les résultats du doppler transcrânien doivent être interprétés prudemment, car il faut garder à l'esprit que les vitesses sont dépendantes de la viscosité sanguine et que l'hématocrite est le principal facteur influençant la viscosité sanguine.

### Attention

Au total, chez un patient normocapnique et non anémique, un DTC normal et symétrique trouvé moins de 48 heures après l'événement hémorragique garantit un débit sanguin cérébral (DSC) suffisant, limitant ainsi grandement les risques ischémiques. Néanmoins, le risque majeur de vasospasme apparaît plus tardivement entre 7 et 10 jours après l'événement hémorragique.

## Mort cérébrale

### Critères diagnostiques du DTC

- Premier signe : disparition du flux diastolique avant l'arrêt complet du flux +++.
- Deuxième signe (impératif) : étude de l'indice de pulsatilité (IP).
- Autres signes : enregistrement de flux pendulaire ou de pointes systoliques au niveau de la terminaison de la carotide interne intracrânienne.

### Aspects caractéristiques de l'arrêt circulatoire cérébral

- Flux oscillant antérograde en systole, rétrograde en diastole, *back-flow*.
- Pics protosystoliques de faible amplitude (précède la disparition de tout signal lorsque l'ensemble du lit artériel est collabé).
- Asymétrie entre les deux côtés fréquente et amplitude variable des complexes selon la ventilation.

#### Attention

À ce jour, en France, le doppler transcrânien n'est pas reconnu sur le plan médico-légal pour le diagnostic de mort cérébrale (explorant difficilement toutes les artères intracrâniennes), mais chez les malades sédatisés, lorsque l'électroencéphalogramme (EEG) ne peut être informatif, il est de plus en plus utilisé pour déterminer le moment de l'artériographie, notamment avant un prélèvement d'organe.

### Pièges à éviter

#### Causes d'erreurs dans le diagnostic de mort cérébral.

L'absence de flux n'est pas un signe d'arrêt circulatoire : l'absence de signal peut être due à une table osseuse épaisse ne présentant aucune « fenêtre » acoustique.

L'arrêt circulatoire cérébral n'est pas non plus synonyme de mort encéphalique. En effet, le monitoring en continu par doppler transcrânien permet de mettre en évidence des arrêts circulatoires de brève durée réversibles accompagnés de récupération des fonctions corticales.

**Remarques.** Arrêt du flux cérébral = équivalent d'un arrêt circulatoire (qui se doit d'être traité).

De nombreux « faux positifs » ont été décrits au cours de poussées transitoires d'HTIC, réversibles après traitement.

La persistance d'une HTIC sous traitement peut signifier le passage en coma dépassé.

À l'inverse, dans certaines circonstances, après arrêt circulatoire par HTIC ayant abouti à l'état de mort encéphalique, des mesures de réanimation à visée hémodynamique cérébrale (dérivation ventriculaire externe, osmothérapie, hypertension artérielle induite) peuvent aboutir au rétablissement transitoire de la circulation encéphalique alors que le cerveau est détruit.

Par ailleurs, l'arrêt circulatoire cérébral supratentorial peut aboutir à la mort corticale alors que la circulation de la fosse postérieure et l'activité du tronc cérébral restent préservées. D'où l'intérêt de l'examen doppler du tronc basilaire.

## Hypertension intracrânienne

Les critères diagnostiques DTC sont :

- élévation initiale des vitesses, principalement de la composante diastolique avec une réduction de l'IR : hyperhémie réactive ;
- puis diminution de la vitesse diastolique : pic de vitesse systolique de plus en plus pointu ;
- puis disparition de la composante diastolique du spectre de vitesse (aplatissement de la courbe diastolique) avec persistance uniquement des pics systoliques élevés = arrêt circulatoire cérébral. *N.B. : en cas de réduction supplémentaire de PPC, un flux diastolique inversé peut réapparaître (back-flow).*

**Conseil.** Il est recommandé de maintenir la pression de perfusion cérébrale (PPC) à 60 mmHg pour prévenir cette agression secondaire. On préconise ainsi le maintien d'une pression artérielle moyenne à 80–90 mmHg lorsque la mesure de la pression intracrânienne (PIC) n'est pas disponible immédiatement.

### Attention

Un arrêt circulatoire doppler de brève durée lors d'un épisode d'HTIC aiguë est parfaitement réversible et peut être compatible avec une récupération fonctionnelle pour autant que les mesures thérapeutiques appropriées soient prises.

De même, l'abolition des flux diastoliques n'est pas synonyme d'arrêt circulatoire et ne fait que traduire une HTIC qui devra être rapidement traitée.

## Les pièges du monitoring (tableau 12.7)

**Tableau 12.7**

Facteurs de variation des vitesses circulatoires cérébrales (VCC) en dehors de toute pathologie intracrânienne

Facteurs	Conséquences
Anatomiques	<p>Diamètre du vaisseau et des gros troncs artériels proximaux étudiés.  <b>Conseil :</b> il est important de ne jamais oublier que la vitesse (V) est un index indirect du débit (Q) et que des modifications locales de diamètre (S) peuvent perturber l'interprétation des résultats (<math>Q = V \times S</math>)</p> <p>Fenêtre inadaptée ou os trop épais : le signal de l'ACM n'est pas décelable chez environ 5 % des patients par absence de fenêtre temporelle (plus fréquent chez la femme après la ménopause). Ce taux passe à 10 et à 20 % pour les artères cérébrales antérieure et postérieure</p> <p>Calcifications artérielles ou occlusion artérielle</p>



**Tableau 12.7****Facteurs de variation des vitesses circulatoires cérébrales (VCC) en dehors de toute pathologie intracrânienne (suite)**

Facteurs	Conséquences
Physiologiques	<p>PaCO<sub>2</sub> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– hypocapnie (vasoconstriction artériolaire) : diminution de la vélocité diastolique</li> <li>– hypercapnie et anémie (vasodilatation artériolaire) : augmentation de la vélocité diastolique</li> </ul> <p>PaO<sub>2</sub> : les vitesses augmentent de manière exponentielle lorsque celle-ci diminue en dessous de 60 mmHg</p> <p>Débit dans le vaisseau :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– une vitesse basse témoigne toujours d'un débit faible</li> <li>– une vitesse accélérée témoigne, soit d'un hyperdébit, soit d'un vasospasme, soit de la coexistence des deux phénomènes</li> <li>– à l'inverse, une vitesse normale peut être mesurée lorsqu'il existe un bas débit sévère dans l'artère associé à un vasospasme</li> </ul> <p>Bradycardie : sous-estime les vélocités</p> <p>Taux d'hémoglobine : les vitesses circulatoires cérébrales augmentent si l'hématocrite baisse</p>
Techniques	<p>Angle d'insonation défavorable :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– si angle entre 0 et 15° : la vélocité mesurée est le reflet de la vélocité réelle à 4 % près</li> <li>– si angle &gt; 35° : la vélocité mesurée est le reflet de la vélocité réelle à 18 % près</li> <li>– parfois, des problèmes anatomiques peuvent rendre impossibles l'obtention d'un angle de moins de 60°, avec une erreur dépassant 60 % !</li> <li>– <b>conseil : il faut donc rester prudent dans l'interprétation des résultats d'étude doppler lorsque l'angle d'insonation est important ou s'il ne peut pas être mesuré</b></li> <li>– des valeurs faibles de vélocités avec un IP normal signifient simplement un angle d'insonation ouvert et n'ont pas à être considérées comme pathologiques. L'examen sera alors recommencé</li> </ul> <p>Échelle des vélocités réglée trop haut</p> <p>Flux de basse vélocité</p> <p>Réglage des filtres de paroi trop haut</p> <p>Réglage trop bas du gain ou de la puissance</p>

**Conseil.** L'interprétation des chiffres doit prendre en compte les nombreux facteurs qui peuvent influencer la précision de la vélocité mesurée.

**Pour en savoir plus**

Bruder N, Gouvitsos F, Pellissier D, Stordeur JM. Réanimation encéphalique. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Anesthésie-Réanimation, 36-613-C-10. 2006.

Fourcade O. Le doppler transcrânien : un examen indispensable lors de la prise en charge précoce des traumatismes crâniens graves. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2008;27:123-5.

- Jaffres P, Francony G, Bouzat P, Brun J, Decléty P, Fauvage B, Jacquot C, Payen JF. Le doppler transcrânien aux urgences chez le traumatisé crânien. *Réanimation* 2007;16:665–72.
- Le Moigno S, Tazarourte K, Vigué B. Intérêt du doppler transcrânien. D.U 2005 : médecine d'urgence : traumatismes graves, prise en charge des premières heures. MAPAR 2005;53–63.
- Ter minassian A. Doppler transcrânien. Article disponible à l'adresse Internet suivante : [www.jepu.net/pdf/2002-05-06.pdf](http://www.jepu.net/pdf/2002-05-06.pdf).
- Vigué B, Ract C. Monitorage cérébral du traumatisé crânien. In: SFAR. Éd. Conférences d'actualisation. 40<sup>e</sup> Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris: Elsevier; 1998, 383–97.
- Vigué B, Tazarourte K, Bruder N. Le doppler transcrânien. Intérêt et limites en 2007. MAPAR 2007;477–85.
- Vigué B, Tazarourte K, Geeraerts T, Ract C, Duranteau J. Le doppler transcrânien en réanimation. Mise au point. *Réanimation* 2007;16:538–45.

## Définition

PiCCO® : *Pulse Contour Cardiac Output* (débit cardiaque par contour de l'onde de pouls).

**Remarque.** La lettre « i » a été insérée pour que le mot puisse être prononcé plus facilement et qu'il ait une bonne sonorité.

PiCCO® est un moniteur de surveillance hémodynamique commercialisé par la société Pulsion Medical Systems (Munich, Allemagne).

## Matériel (figure 13.1)

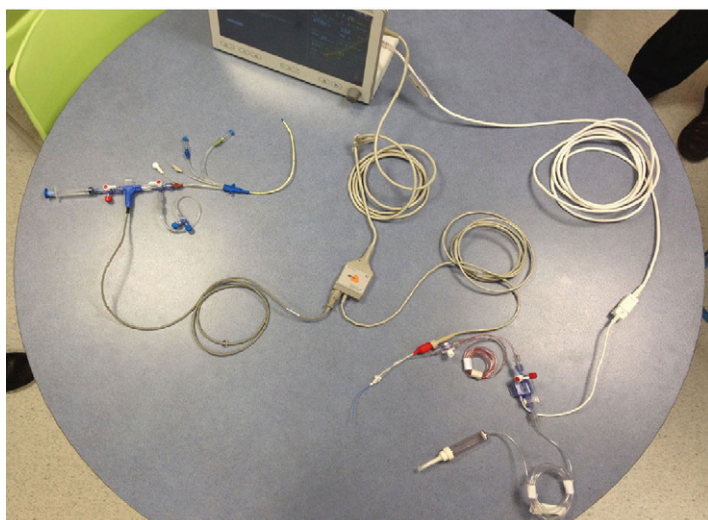
- Cathéter veineux central non spécifique.
- Cathéter artériel spécifique à thermodilution composé de polyuréthane, équipé d'une thermistance à son extrémité pour le recueil de la courbe de thermodilution et d'une lumière distale pour mesurer la pression artérielle (analyse du signal de pression artérielle par la technique du contour de l'onde de pouls).
- Une seconde thermistance = détecteur de température de l'injectat, joint au kit de monitoring permettant de mesurer la température de l'injectat lors des mesures par thermodilution.
- Dispositif d'insertion Seldinger (introducteur, guide métallique et dilateur.).
- Set de pression spécifique composé d'un capteur de pression avec dispositif de rinçage standard intégré (débit : 3 mL/h) et clapet d'arrêt intégré, chambre à gouttes avec aiguille de perfusion, tubulure, pince à roulette avec robinet à trois voies.
- Un litre de sérum physiologique à hépariner ou non selon les pratiques locales.
- Moniteur spécifique.

## Principe de fonctionnement

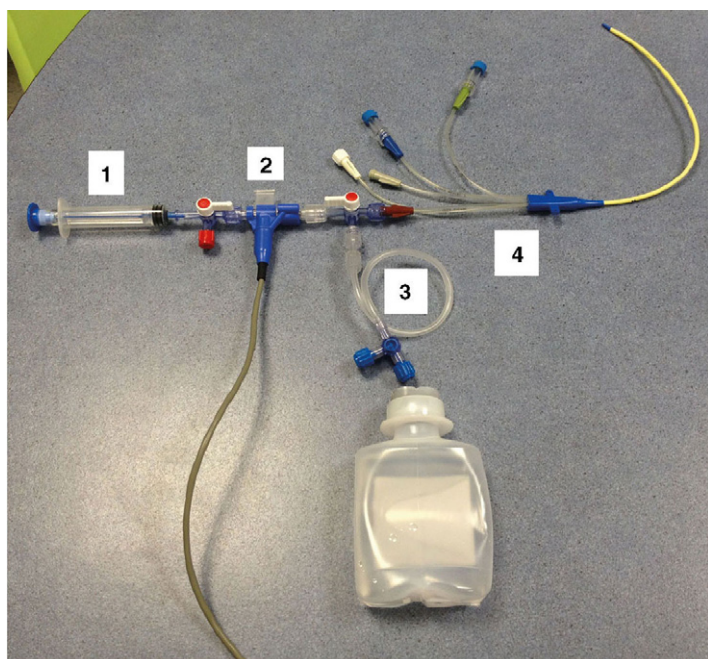
Il permet de calculer le débit cardiaque par deux méthodes de mesure distinctes :

- une méthode intermittente : le DC (débit cardiaque par thermodilution transpulmonaire) ;
- couplée à une méthode continue : le DCC (débit cardiaque continu par analyse du contour de l'onde de pouls).

De plus, il permet d'évaluer les volumes liquidiens cardiaques et pulmonaires.



a

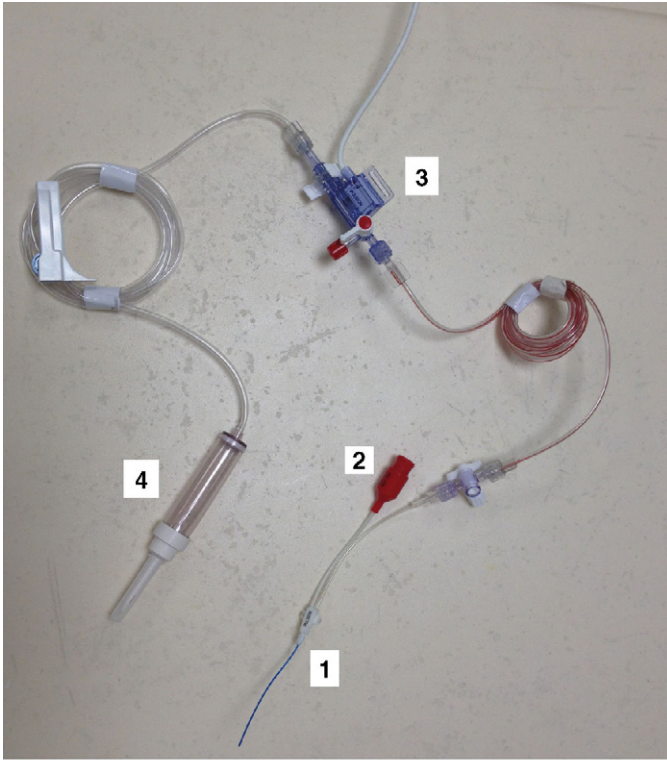


b

**Figure 13.1****Présentation du matériel.**

a. Avec montage général.

b. Partie veineuse : 1. seringue pour l'injectat ; 2. thermistance = détecteur de température de l'injectat ; 3. robinet à trois voies utilisé pour la perfusion ; 4. cathéter veineux central non spécifique (relié par la voie distale).



c

**Figure 13.1 (suite)**

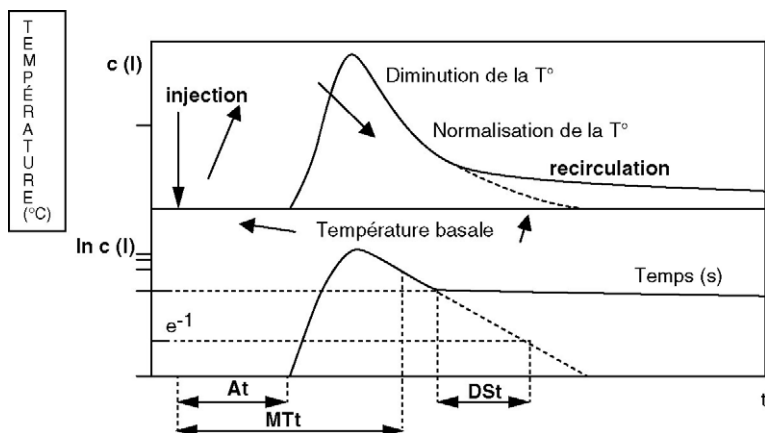
c. Partie artérielle : 1. cathéter artériel spécifique à thermodilution ; 2. lumière distale pour mesurer la pression artérielle ; 3. capteur de pression et dispositif de rinçage standard intégré ; 4. tubulure destinée à la poche de sérum physiologique (sous pression).

## Thermodilution transpulmonaire (figure 13.2)

### Courbe de thermodilution

Après injection en veine cave supérieure par le cathéter central d'un bolus de l'indicateur thermique (liquide froid ou à température ambiante) et son transit par le système cardiopulmonaire (dans les cavités cardiaques et toute ou une partie de l'aorte), une courbe de thermodilution est enregistrée par la thermistance d'un cathéter artériel mesurant les variations de température en aval (habituellement fémoral mais possiblement axillaire, brachial ou radial long).

Pour déterminer le temps exponentiel de chute de la courbe, on transfère la courbe de thermodilution avec le changement de température (concentration de l'indicateur) sur la base d'une échelle logarithmique ( $\ln$ ) et la variation du temps sur une échelle linéaire ( $\ln$ ). Si on représente la courbe de thermodilution

**Figure 13.2****Courbe de thermodilution.**

DSt : temps de décroissance exponentielle ; MTt : temps de transit moyen ; t : temps ; At : apparence time ; C (l) : température.

comme une courbe linéaire sur une échelle logarithmique, la chute de l'indicateur donne à peu près une fonction linéaire. On définit deux points : le point de départ se situe à 85 % de la température maximale et le point final à 45 % de la température maximale (voir figure 13.2). La différence de temps est déterminée et appelée temps de chute (*downslope time* – DSt) :

Courbe de thermodilution = mesure des changements de température.

La mesure du débit cardiaque par thermodilution transpulmonaire a été validée par plusieurs études cliniques en comparaison avec la thermodilution artérielle pulmonaire ou la méthode de Fick.

**Calcul de différents indices hémodynamiques**

L'étude de la variation de température, induite par ce bolus et mesurée en aval par la thermistance du système artériel, permet de :

- déterminer le débit cardiaque (DC) ;
- calculer les volumes traversés (volumes de diffusion intrathoracique de l'indicateur thermique).

**Mesure du débit cardiaque**

Il est calculé selon le principe de Stewart-Hamilton : l'aire sous la courbe de thermodilution est inversement proportionnelle au débit circulatoire.

Le cycle respiratoire n'influe pas sur les mesures effectuées avec la technologie PiCCO®, puisque la courbe de thermodilution dure environ 20 secondes : pendant que le bolus transite du système veineux central vers l'accès artériel, le débit cardiaque (DC) de la thermodilution transpulmonaire est moyenné au cours de plusieurs cycles de respiration et n'est ainsi pas soumis à une trop importante dispersion (= mesure discontinue).

Les résultats des mesures des dix dernières secondes sont calculés automatiquement avec la valeur moyenne, laquelle est également utilisée pour la calibration de l'analyse par contour de l'impulsion.

### **Volumes hydriques intrathoraciques** (tableau 13.1 et figure 13.3)

L'analyse mathématique de la courbe de thermodilution permet de recalculer les volumes hydriques intrathoraciques (volumes de distribution de l'indicateur froid), en multipliant le DC par des temps caractéristiques donnés pris dans la courbe de thermodilution :

- le temps de transit moyen (*mean transit time* – MTt) : moyenne de tous les temps de transit du traceur du bolus thermique (moyenne de la durée de circulation) ;
- le temps exponentiel de chute de la courbe de température (*downslope time* – DSt) : temps de décroissance exponentielle.

**Tableau 13.1**  
**Ensemble des paramètres du PiCCO®**

Nom	Volumes hydriques intrathoraciques	
VTIP	Volume thermique intrapulmonaire : $VTIP = DSt \times DC = VSP + EPEV$	« Le plus gros volume » intercalé entre les différents volumes en série, que sont les grosses veines et les quatre cavités cardiaques, regroupe le secteur hydrique intra- et extravasculaire pulmonaire, y compris le secteur intra-alvéolaire.
VTIT	Volume thermique intrathoracique : $VTIT = DC \times MTt$ $= VTDG + VSP + EPEV$	Volume total (de distribution intra- + extravasculaire) parcouru par le bolus entre le point d'injection et le point de mesure <b>= indice de précharge cardiaque</b>
VSIT*	Volume sanguin intrathoracique : $VSIT = 1,25 \times VTDG$ $= VTVG + VSP$	Volume intravasculaire uniquement (tous les volumes sanguins télédiastoliques cardiaques et pulmonaires) <b>= indice de précharge cardiaque ou de volémie</b>
VTDG	Volume télédiastolique global : $VTDG = VTIT - VTIP$ $VTDVG = DC (TTM - TD)$	Quantité de sang contenue dans les quatre cavités cardiaques et l'aorte descendante <b>= indice volumétrique de précharge biventriculaire, bonne approximation de la précharge</b>
VSP	Volume sanguin pulmonaire	
EPEV	Eau pulmonaire extravasculaire : $EPEV = VTIT - VSIT$ $EPEV = (DC \times MTt) - VSIT$	Volume thermique extravasculaire dans le poumon : quantifie le liquide stocké dans le tissu pulmonaire, à l'extérieur des capillaires pulmonaires (= teneur en eau du poumon)
IPVP	Indice de perméabilité vasculaire pulmonaire : $PVP = EPEV/VSP$	Rapport EPEV sur volume sanguin pulmonaire
IFC	Indice de fonction cardiaque : $IFC = DC/VTDG$	Rapport du débit cardiaque et du volume télédiastolique global <b>= indicateur de la performance cardiaque</b> (équivalent à une fraction d'éjection cardiaque globale)

**Tableau 13.1**  
**Ensemble des paramètres du PiCCO® (suite)**

Nom	Volumes hydriques intrathoraciques	
FEG	Fraction d'éjection globale : FEG=VES/(VTDG/4)	Rapport entre le volume d'éjection systolique (VES) et le quart du volume télédiastolique global (VTDG) <b>= indice global de la fonction cardiaque</b> Détection d'une dysfonction ventriculaire droite et/ou gauche, sans qu'il soit toutefois possible de déterminer lequel des deux ventricules est défaillant

\* Il a été établi au sein d'une population de patients de réanimation que le volume sanguin intrathoracique est supérieur au VTDG de 25 %.

$$DC \times MT_t = VTDG + VSP + EPEV$$



$$DC \times DS_t = VSP + EPEV$$



$$VTDG$$



$$VSIT = VTDG + VSP = 1.25 \times VTDG$$



$$EPEV = (DC \times MT_t) - VSIT$$



**Figure 13.3**  
**Principes d'évaluation du volume télédiastolique global (VTDG) et de l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV) par la technique de thermodilution transpulmonaire.**  
DC = débit cardiaque ; MTt = temps de transit moyen ; OD = oreillette droite ; VD = ventricule droit ; VSP = volume sanguin pulmonaire ; OG = oreillette gauche ; VG = ventricule gauche ; DS<sub>t</sub> = temps de décroissance exponentielle ; VSIT = volume sanguin intrathoracique.  
D'après Michard F *et al.* Thermodilution transpulmonaire : vers une approche intégrée du cœur et des poumons. *Réanimation* 2003 ; 12 : 117-26



## Analyse du contour de l'onde de pouls

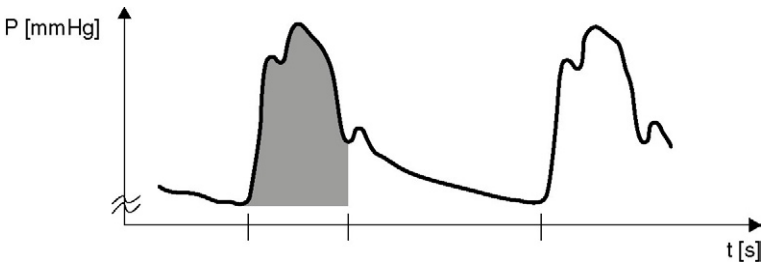
L'onde de pression artérielle est séparée en deux parties successives par l'incisure dicrote (reflétant la fermeture de la valve aortique).

L'analyse du contour de l'onde de pouls est fondée sur la relation de proportionnalité entre le volume d'éjection systolique ventriculaire gauche et la surface (A) sous la partie systolique de la courbe de pression artérielle (figure 13.4) : l'aire sous la portion systolique (A) de la courbe de pression artérielle est proportionnelle au VES (au moins au niveau aortique) :

$$\text{Volume d'éjection} = \text{surface sous courbe (A)} \times \text{facteur de calibration (K)}$$

K = facteur de calibration obtenu par thermodilution transpulmonaire.

Le facteur de calibration (K) dépend principalement de la complaisance aortique du patient. Dans la mesure où il dépend des propriétés mécaniques du lit artériel, il varie d'un patient à l'autre et, chez un même patient, d'un moment à l'autre en cas de modifications importantes des propriétés mécaniques du lit artériel (expansion volémique, drogues vasoactives). Cette technique requiert donc une calibration par un moyen indépendant de mesure du volume d'éjection, par exemple la thermodilution transpulmonaire.



**Figure 13.4**

**Principe de calcul du volume d'éjection par la technique du contour de l'onde de pouls.**

L'aire sous la portion systolique (A) de la courbe de pression artérielle est proportionnelle au VES (au moins au niveau aortique). Le facteur de proportionnalité (K) variant, battement par battement, en fonction du couple dynamique Compliance/Résistance, est déterminé par une technique indépendante de mesure du volume d'éjection : la thermodilution transpulmonaire.

### Attention

Le DC est inversement proportionnel à l'aire sous la courbe de thermodilution.

Le VES est obtenu par intégration, systole par systole, de l'aire sous la courbe de pression artérielle que l'on multiplie par un facteur de calibration.

Le débit cardiaque continu est égal au volume d'éjection systolique multiplié par la fréquence cardiaque (lequel est indiqué à chaque pulsation du cœur).

L'analyse du contour de l'onde de pouls par un algorithme permet donc une mesure battement à battement du volume d'éjection ventriculaire gauche et une mesure du débit cardiaque de manière continue.

Sur le moniteur PiCCO®, la thermodilution transpulmonaire permet de calibrer automatiquement la technique du contour de l'onde de pouls.

Après calibration, cette technique permet une surveillance continue du volume d'éjection et du débit cardiaque.

## Autres indices hémodynamiques

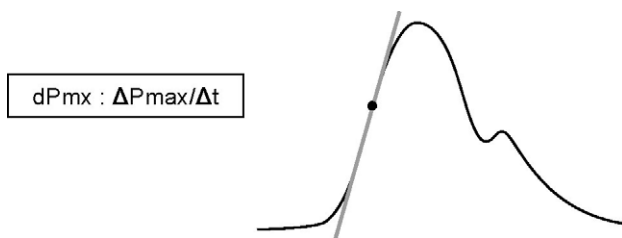
En plus de mesurer le débit cardiaque en continu, l'analyse de la courbe de pression artérielle enregistrée en continu permet de :

- calculer un index de contractilité ventriculaire gauche ;
- prédire la réponse hémodynamique au remplissage vasculaire à l'aide des variations de la pression artérielle pulsée (variabilité respiratoire de la PA).

### Index de contractilité ventriculaire gauche (figure 13.5) : dPmx (dp/dt max)

dPmx (abréviation de  $\Delta P_{\max}/\Delta t$ ) = paramètre indiquant à quelle vitesse la tension aortique augmente pendant la systole.

Il permet de déterminer la contractilité du ventricule gauche. En complément de l'IFC/FEG, le dPmx peut également servir à choisir l'administration de médicaments inotropes positifs et cardiovasculaires.

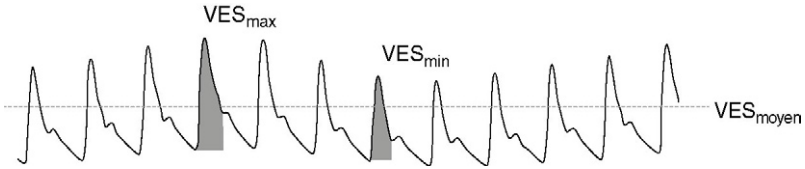


**Figure 13.5**

Index de contractilité ventriculaire gauche (dPmx).

### Indice dynamique prédictif de la réponse au remplissage vasculaire

La mesure battement à battement du volume d'éjection permet également le calcul continu et automatique (estimation) du pourcentage de variation du volume d'éjection ou variabilité du volume d'éjection (VVE) sur une période flottante de 30 secondes = traduction de l'état de précharge dépendance (figure 13.6).

**Figure 13.6**

**Variation du volume d'éjection systolique (VES) sur une période donnée.**

Cette période flottante est elle-même divisée en quatre intervalles de temps de 7,5 secondes durant lesquels sont relevées les valeurs maximales et minimales du volume d'éjection systolique (VES). Les quatre valeurs maximales ainsi que les quatre valeurs minimales sont alors moyennées pour le calcul final de la variation du volume d'éjection systolique.

### Attention

Les paramètres continus fournis par l'analyse par contour de l'impulsion artérielle sont donc calculés en temps réel à partir de la forme de la courbe de la pression artérielle après la calibration initiale par la thermodilution transpulmonaire.

## Mesure de l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV)

Volume thermique extravasculaire dans le poumon : quantifie le liquide stocké dans le tissu pulmonaire, à l'extérieur des capillaires pulmonaires. L'eau pulmonaire interstitielle, intra-alvéolaire et intracellulaire est évaluée dans toutes les zones pulmonaires perfusées. *N.B. : un épanchement pleural ne peut pas modifier la valeur puisqu'aucune perfusion n'y a été faite.*

$$\text{EPEV} = \text{VTIT} - \text{VSIT}$$

L'EPEV est égale à la différence entre le VTIT et le VSIT :

$$\text{EPEV} = (\text{DC} \times \text{MTt}) - \text{VSIT}$$

## Indice de perméabilité vasculaire pulmonaire (IPVP)

Le rapport EPEV sur volume sanguin pulmonaire est beaucoup plus élevé en cas d'œdème de perméabilité qu'en cas d'œdème hydrostatique (ou de surcharge).

*N.B. : le volume sanguin pulmonaire est estimé à 25 % du VTDG :*

- IPVP très augmenté +++ : œdème de perméabilité ;
- IPVP augmenté + : œdème hydrostatique.

## Intérêt de la mesure de l'EPEV

La mesure de l'EPEV :

- permet d'identifier et quantifier l'œdème pulmonaire dans certaines situations mal étiquetées et dans le SDRA ;

- aide au diagnostic du mécanisme de l'œdème pulmonaire (de perméabilité, de surcharge) ;
- peut guider le remplissage vasculaire et la mise en route de thérapeutiques adjuvantes (diurétiques, substances vasoactives ou inotropes).

### **Paramètres disponibles (en 12 secondes)**

- Méthode de thermodilution transpulmonaire (mesures discontinues) :
  - température du sang en continu ;
  - débit cardiaque ;
  - volume télédiastolique global (VTDG)=**niveau de précharge cardiaque** ;
  - volume sanguin intrathoracique (VSIT)=**niveau de précharge totale** ;
  - eau pulmonaire extravasculaire (EPEV)=**indicateur des altérations de la perméabilité microvasculaire pulmonaire** ;
  - indice de perméabilité vasculaire pulmonaire (IPVP).
- Analyse du contour de pouls = mesures continues :
  - pression artérielle (PA) ;
  - volume d'éjection du VG (VES) ;
  - débit cardiaque (battement par battement moyenné sur 12 secondes) ;
  - variation du volume d'éjection (VVE)=**indice prédictif de la réponse en débit à un remplissage vasculaire (en continu)** ;
  - variation de la pression pulsée (VPP) ;
  - résistances vasculaires systémiques (RVS)=**niveau de post-charge**.
- Autres paramètres :
  - index de la fonction cardiaque (IFC)=**indice de performance cardiaque** ;
  - dp/dt max=**indice de contractilité du VG** ;
  - fraction d'éjection globale (FEG).

N.B. : le PiCCO<sup>®</sup> permet de mesurer la saturation veineuse centrale en oxygène (SvcO<sub>2</sub>) par spectrophotométrie et calcul l'apport et la consommation en oxygène (DO<sub>2</sub> et VO<sub>2</sub>).

## **Avantages et limites du PiCCO<sup>®</sup> (tableau 13.2)**

**Tableau 13.2**

**Avantages et limites du PiCCO<sup>®</sup>**

Avantages	Limites
Évaluation rapide, non-opérateur dépendant, reproductible et renouvelable Moins invasif : besoin uniquement d'une voie veineuse centrale et d'un abord artériel Monitoring en continu du DC et de la PA Évaluation directe et immédiate de la volémie Seule technique mesurant EPEV : mesure simple, en continu, facilement reproductible Temps de pose court, mise en œuvre rapide Pas de contrôle radiologique Peut être laissé en place environ 10 jours Utilisable en pédiatrie	Indice dynamique inutilisable si : <ul style="list-style-type: none"> <li>– arythmie</li> <li>– activité respiratoire spontanée</li> <li>– volume courant &lt; 8 mL/kg</li> <li>– compliance pulmonaire basse (&lt; 30 mL/cmH<sub>2</sub>O)</li> </ul> Calibrations fréquentes nécessaires (toutes les 6 à 8 heures)

## Indications et contre-indications du PiCCO® (tableau 13.3)

**Tableau 13.3**

Indications et contre-indications du PiCCO®

Indications	Contre-indications
Patients en état de choc : évaluation hémodynamique, surveillance hémodynamique, quantification de l'œdème pulmonaire	Liées aux contre-indications à l'accès à la veine ou à l'artère

## Procédure de mise en place

La condition requise indispensable est la réalisation de la procédure sous asepsie chirurgicale.

## Insertion du cathéter artériel

### Lieu d'insertion

- Voie fémorale généralement choisie.
- La pression artérielle enregistrée doit être centrale avec un orifice distal du cathéter à proximité de l'aorte (idéalement dans l'aorte) : possibilité d'utiliser des cathéters spéciaux pour la voie axillaire ou la voie radiale lorsque la voie fémorale est exclue.

### Pose selon la technique de Seldinger

- Introduire l'introducteur dans l'artère (fémorale) avec un angle de 45° ; insérer le guide métallique à travers l'introducteur dans l'artère puis retirer l'introducteur ; pour dilater le point d'entrée, enfiler le dilateur sur le guide jusqu'au point d'entrée puis le retirer ; insérer le cathéter dans l'artère en l'enfilant sur le guide ; maintenir le cathéter dans la position souhaitée puis retirer le guide.
- Fixer à la peau le cathéter (fil).
- Connecter la ligne de pression préalablement purgée pour en extraire tout air. Brancher la tête de pression sur le moniteur PiCCO® (enlever l'autre capteur si PAS radiale auparavant). Mettre la ligne de pression sous poche de pression à 300 mmHg.
- Positionner le capteur de pression sur une potence adaptée à la même altitude que la cavité cardiaque du patient (OD).

### Montage veineux du circuit (PVC déjà mise en place)

- Mettre en place la pièce en « T » (détecteur de température de l'injectat) sur la voie distale du cathéter veineux central (sous-clavier) déjà en place et associé à un robinet à trois voies en aval pour les injections. Purger les deux, avant avec une solution saline.
- Connecter le capteur d'injection avec précaution au câble bleu de détection (clic à la connexion).

### Connexions du système PiCCO®

- Avant de connecter le patient à l'appareil, brancher l'appareil à la prise de terre.
- Connecter le câble secteur.

- Connecter le câble de détection de température au PiCCO® et au capteur de température de l'injectat situé sur la lumière distale du CVC.
- DC : raccorder le câble de liaison de température pour le cathéter artériel à thermodilution et le capteur de l'injectat après avoir adapté l'extrémité sur la thermistance artérielle.
- PA : raccorder le câble de transmission de la pression artérielle (PA).
- PVC : raccorder le câble de transmission de la pression veineuse centrale (PVC) après avoir adapté l'extrémité sur la thermistance veineuse.  
*N.B. : si utilisation du PiCCO<sub>2</sub>®, raccorder le module optique pour la SvcO<sub>2</sub>.*

## Procédure de mesure

- Allumer l'interrupteur du moniteur (à l'arrière du moniteur sur la droite).
- Cliquer sur *Oui* à la question nouveau patient.
- Confirmer en cliquant sur la touche entrée.
- Entrer tous les paramètres utiles et spécifiques du patient dans le menu *Entrée* (poids, taille, références cathéters) pour le calcul de la surface corporelle et des valeurs indexées.
- Choisir la température du bolus ( $> 8^{\circ}\text{C}$  ou  $< 24^{\circ}\text{C}$ ). *N.B. : le volume d'injection dépendant du poids et de la taille est indiqué.*
- Entrer la valeur de la PVC à chaque mesure pour calculer les résistances.  
*N.B. : presser le bouton Validation pour passer à l'écran suivant.*
- Valider la mise à zéro du capteur de pression dans le moniteur : pour réaliser le zéro de pression, mettre le transducteur à la pression atmosphérique. Si le signal de pression est stable, appuyer sur la touche zéro immédiatement après avoir effectué la même opération sur le moniteur standard. Puis refermer le transducteur.

## Mesure par thermodilution

- Pour faire la calibration (débit cardiaque), préparer l'injection pour la mesure de thermodilution.
- Pour commencer les premières mesures, sélectionner le menu thermodilution sur l'écran du moniteur et presser sur *Start*.
- Attendre jusqu'au moment où l'état de température sanguine affiche *STABLE*.
- Injecter par voie veineuse centrale l'indicateur thermique :
  - nature du bolus : sérum physiologique ;
  - température : froide ( $< 8^{\circ}\text{C}$ ) ou température ambiante ( $< 24^{\circ}\text{C}$ ) ;
  - volume de l'injectat<sup>1</sup> : 15 mL (penser à régler le volume d'injectat sur le scope) ;

---

1. La dilution du bolus d'injectat est influencée par le tissu extravasculaire. Cette influence est quantifiée par l'index de thermovolume extravasculaire (ITEV). Cet ITEV est calculé à partir du poids du patient. Il est donc préconisé de modifier le volume de bolus injecté en fonction du poids du patient. Les recommandations sont les suivantes : patient de moins de 60 kg : bolus de 10 cc ; patient de 60 à 80 kg : bolus de 15 cc ; patient de plus de 80 kg : bolus de 20 cc.

- nombre maximum utile : deux à trois boli (en général 3 mesures de thermodilution l'une après l'autre) ;
  - injecter en continu aussi vite que possible (< 5 secondes).
- Lors de l'injection, on voit apparaître la courbe de thermodilution et les valeurs s'affichent quelques secondes plus tard.

**Remarque.** Une calibration est nécessaire toutes les 6 à 8 heures ou si la situation hémodynamique du patient change drastiquement. Le moniteur hémodynamique calcule et affiche automatiquement la moyenne des valeurs de chaque série de mesure.

## Après calibration, le moniteur est opérationnel : monitorage du *Pulse contour*

- Changer l'affichage en poussant sur le bouton du *Pulse contour*. L'IC mesuré est automatiquement corrélé au contour de l'onde de pression pulsée. L'évolution de l'IC peut alors être suivie en continu, à partir des modifications de l'onde de pression pulsée.
- Changer l'affichage entre la tendance et la pulsatilité quand nécessaire.
- Les valeurs affichées peuvent être montrées soit en valeurs absolues soit en valeurs indexées.
- Imprimer les résultats.

**Remarque.** Les prélèvements sanguins s'effectuent comme d'habitude à partir de la lumière du cathéter artériel.

## Interprétation des résultats (tableau 13.4 et figure 13.7)

**Tableau 13.4**

Paramètres hémodynamiques évalués par le moniteur PiCCO®

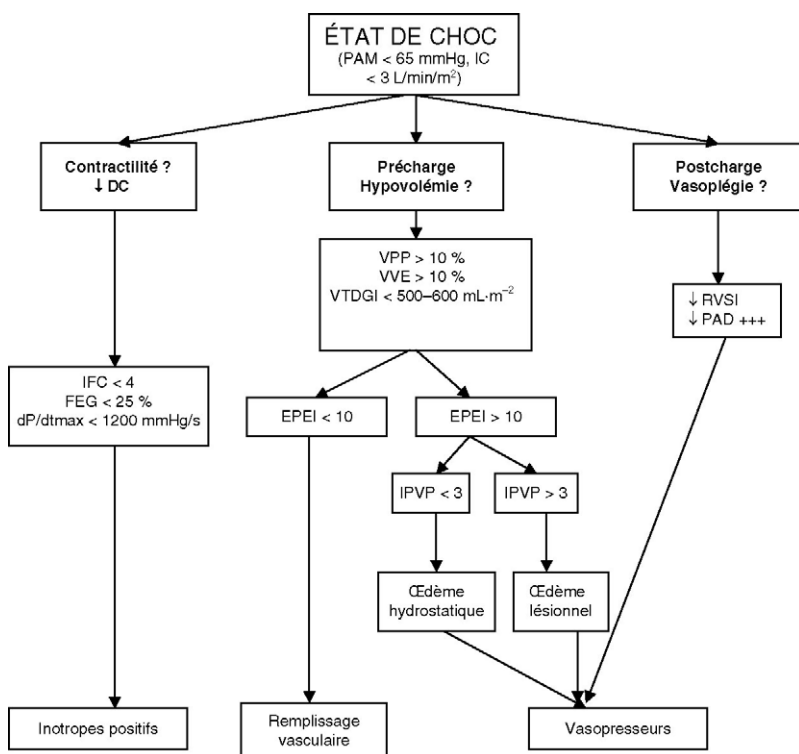
Paramètres			Normes
<i>Thermodilution transpulmonaire</i>			
Flux	FLUX	Index cardiaque	3,0–5,0 L/min/m <sup>2</sup>
Précharge	VTDCI	Volume télédiastolique global indexé	680–800 mL/m <sup>2</sup>
	VSIT	Volume sanguin intrathoracique indexé	850–1000 mL/m <sup>2</sup>
Contractilité	IFC	Index de fonction cardiaque	4,5–6,5 L/min
	FEG	Fraction d'éjection globale	25–35 %
	dPmax	Index de contractilité du ventricule gauche	1200–2000 mmHg/s
	PCI	Puissance cardiaque indexée	0,5–0,7 W/m <sup>2</sup>
Œdème pulmonaire	EPEI	Eau pulmonaire extravasculaire indexée	3,0–7,0 mM/kg/m <sup>2</sup>
	IPVP	Indice de perméabilité vasculaire pulmonaire	1,0–3,0

**Tableau 13.4****Paramètres hémodynamiques évalués par le moniteur PiCCO® (suite)**

Paramètres			Normes
Contours de l'onde de pouls			
Indicateur de remplissage	VEI	Volume d'injection indexé	40–60 mL/m <sup>2</sup>
	VVE	Variabilité du volume d'éjection	< 10 %
	VVP	Variation de la pression pulsée	< 10 %
Post-charge	RVSI	Résistance vasculaire systémique indexée	1200–2000 dyn.s.cm <sup>-5</sup> m <sup>2</sup>
Oxygénation (uniquement sur PiCCO <sup>®</sup> )	SvcO <sub>2</sub>	Saturation veineuse centrale en oxygène	70–80 %
	DO2I	Apport en oxygène indexé	400–650 mL/min/m <sup>2</sup>
	VO2I	Consommation d'oxygène indexé	125–175 mL/min/m <sup>2</sup>

\* Valeur indexée à la surface corporelle.

\*\* Valeur indexée au poids.

**Figure 13.7****Interprétation et démarche diagnostique devant un état de choc chez un patient équipé d'un PiCCO®.**



## Les pièges du monitoring

Les limitations de l'analyse des variations respiratoires de l'onde de pouls sont :

- la ventilation spontanée ;
- les arythmies ;
- une compliance pulmonaire basse ( $< 30 \text{ mL/cmH}_2\text{O}$ ) ;
- un volume courant inférieur à  $8 \text{ mL/kg}$  ;
- les variations du tonus vasomoteur.

**Conseil.** En cas d'interprétation douteuse, une analyse du  $\Delta\text{PP}$  ou du VVE et surtout des variations du VES après un lever de jambes peut être utile.

Toute arythmie rend le système inopérant pour le contournage de l'onde de pouls (débit continu) mais pas pour la thermodilution.

Les simples extrasystoles constituent également un facteur limitant dans la mesure où, le système étant automatisé, il ne peut distinguer une systole normale, prématurée et *a fortiori* un recrutement post-extrasystolique.

## Facteurs externes pouvant fausser les paramètres mesurés (tableaux 13.5 à 13.9)

**Tableau 13.5**

**Problèmes rencontrés avec la mesure de la pression artérielle**

Erreurs	Causes possibles	Solutions
Courbe de la pression manquante	Tubulure de pression mal branchée	Vérifier tubulure de pression, robinet, câble et connecteur
	Tubulure de pression bloquée	Rincer la tubulure de pression
	Transducteur de pression défectueux Câble ou appareil défectueux	Remplacer câble et transducteur
Courbe de la pression anormale	Cathéter mal placé	Vérifier ou changer la position du cathéter
	Lumière du cathéter bouchée	Rincer le cathéter
	Arythmie, extrasystole	Anti-arythmique
	Tachycardie ( $> 180 \text{ bpm}$ )	Traiter la tachycardie
	Thermistance du cathéter artériel en contact avec la paroi du vaisseau	Retirer le cathéter d'environ $1 \text{ cm}$ ou bien changer la position de l'extrémité concernée
Courbe de la pression plate	Réglage échelle inapproprié	Régler l'échelle de la courbe de pression
	Mauvais branchement du système de pression	Vérifier et assurer un branchement correct du système de pression
	Rinçage sans pression suffisante	Augmenter la pression du rinçage sur $250\text{--}300 \text{ mmHg}$
	Procédure zéro absente ou erronée	Effectuer/répéter la procédure zéro

**Tableau 13.5****Problèmes rencontrés avec la mesure de la pression artérielle (suite)**

Erreurs	Causes possibles	Solutions
Transmission du capteur de pression amortie	Bulles d'air, caillots	Purger l'air du tuyau sous pression Déconnecter du patient et éliminer des bulles (ou caillots) si nécessaire
	Nouveau changement de la tubulure de pression	Éliminer des tubulures additionnelles et/ou des robinets
	Robinet mal positionnés	Tourner les robinets correctement
	Cathéter ou tubulure de pression pliés	Éliminer des nœuds, éventuellement changer la position du patient
	Hypotension	Corriger l'hypotension : remplissage, amines vasopressives

**Tableau 13.6****Problèmes rencontrés avec l'injection de l'indicateur thermique**

Erreurs	Causes possibles	Solutions
Aucune injection détectée	Cathéter sous-clavier (CVC) mal placé (extrémité du CVC dans la veine jugulaire interne par exemple)	Repositionner correctement le CVC
	Robinet à trois voies inadapté	Adapter le robinet à trois voies
	Détecteur de température bouché	Changer le détecteur de température
	Détecteur de température/capteur mal branché	Vérifier la connexion (bruit = clic)
	Capteur de température défectueux	Vérifier ou changer le capteur

**Tableau 13.7****Problèmes rencontrés avec les résultats de thermodilution artérielle**

Erreurs	Causes possibles	Solutions
Résultats peu probable	Le volume injecté ne correspond pas au volume d'injection affiché par l'appareil	Injecter le volume correct
La courbe n'apparaît pas	Cathéter ou câble défectueux	Changer cathéter ou câble défectueux
	Calibration incorrecte	Refaire la calibration

**Tableau 13.8****Problèmes rencontrés avec les résultats du contour de l'onde de pouls**

Erreurs	Causes possibles	Solutions
Calibration impossible	Aucune courbe ou courbe de pression artérielle erronée	Vérifier/optimiser la mesure de pression artérielle
Grandes variations des valeurs	Arythmie, extrasystole	Traiter les arythmies

**Tableau 13.9****Problèmes rencontrés avec la courbe de thermodilution**

Erreurs	Causes possibles	Solutions
Mesure de température de ligne de base instable	Refroidissement ou réchauffement rapide du patient	Attendre phase de stabilisation
	Injectat de volume massif	Arrêter le remplissage si possible
	Câble de transmission de la pression artérielle : défaut ou mal branché	Vérifier connexion du câble, changer si nécessaire
	Thermistance du cathéter PiCCO® défectueuse	Vérifier changement de la température lors du rinçage du cathéter Changer le cathéter en l'absence du changement de la température
	Thermistance pariétale	Changer la position, éventuellement changer la position du patient
Courbe de thermodilution non affichée	Injection incorrecte au niveau du cathéter veineux central	Effectuer injection veineuse centrale correcte
	Thermistance défectueuse du cathéter PiCCO®	Vérifier température pendant rinçage du cathéter, changer si nécessaire
	Connexion du câble de transmission de la pression artérielle endommagée ou cassée	Vérifier connexion du câble, changer si nécessaire
Affichage de la courbe de thermodilution en retard (limite temps expiré)	Injection trop lente	Injecter plus rapidement (< 5 s)
	Débit cardiaque très bas ou eau pulmonaire très élevée	Utiliser un injectat plus froid et/ou plus d'injectat
Courbe de thermodilution très plate	Réglage échelle inapproprié	Ajuster l'échelle
	Débit cardiaque très bas ou eau pulmonaire très élevée Température de l'injectat trop élevée Injectat insuffisant*	Utiliser un injectat plus froid ou plus d'injectat
Courbe de thermodilution affichant plus d'un pic	Injection irrégulière	Assurer injection régulière
	Shunt intracardiaque existant	Diagnostic du shunt

\* Le volume d'injectat dépend individuellement du poids corporel du patient. Si ce dernier a un volume extravasculaire accru (c'est-à-dire que l'EPEV ou l'EPEI sont supérieurs à 10 mL/kg poids corporel), il faut augmenter le volume d'injectat utilisé. Chez des patients dont le poids est très bas ou très élevé, il faut adapter le volume d'injectat.

## Situations pathologiques pouvant être à l'origine de valeurs erronées (tableau 13.10)

**Conseil.** Avant d'appliquer ces paramètres dans la pratique clinique, il faut tenir compte des éventuels facteurs d'erreurs des mesures des volumes ou du débit cardiaque.

**Tableau 13.10**

**Situations pathologiques pouvant être à l'origine de valeurs erronées**

Situations pathologiques	Conséquences
Anévrisme aortique	Surévaluation du volume sanguin intrathoracique (VSIT) et du volume télédiastolique global (VTDG) en cas d'utilisation de l'artère fémorale
Sténose aortique	Aucune : la thermodilution artérielle reflète exactement le débit cardiaque
Insuffisance aortique	Grave IAO : la courbe peut être interrompue. Toutefois, si une courbe de thermodilution peut être enregistrée, elle redonnera le débit cardiaque avec exactitude Légère IAO : débit cardiaque correct
Grave insuffisance cardiaque	Peut entraîner une surévaluation du VTDG et du VSIT
Grave insuffisance valvulaire	Mesure du DC correcte, mais précharges surévaluées
Variation brutale de température (hyperthermie maligne, réchauffement du sang par appareils)	Peut modifier la courbe de base (dérive ou instabilité) <i>N.B : l'hypothermie n'influe pas sur le système PiCCO®, s'il reconnaît une ligne stable</i> Conseil : utiliser un injectat à température ambiante
Shunt intracardiaque droite-gauche	Une recirculation du traceur peut survenir. La courbe de thermodilution transpulmonaire apparaît de manière prématurée et a un aspect biphasique Mesure du DC correcte (contrairement à la thermodilution artérielle pulmonaire dont le DC est très surestimé)
Résection pulmonaire	VSIT surévalué EPEV sous-évaluée
Embolie pulmonaire, SDRA inhomogène, œdème pulmonaire majeur	EPEV sous-évaluée*

\* Il faut avoir à l'esprit que l'EPEV n'est pas constituée seulement du liquide extravasculaire extracellulaire, celui qui peut être modifié par la restriction hydrique, mais aussi du liquide intracellulaire, présent dans les cellules inflammatoires et potentiellement moins sensible à une stratégie de restriction des apports hydrosodés.

## Autres situations pouvant modifier la validité de la mesure des paramètres (tableau 13.11)

**Tableau 13.11**

**Situations pouvant modifier la validité de la mesure des paramètres**

Situations particulières	Conséquences
Patients sous hémofiltration/hémodialyse	Valeurs exactes tant que le cathéter n'est pas posé dans la circulation cardiopulmonaire et que la totalité du bolus arrive dans le circuit cardiopulmonaire Lorsque le débit de la pompe à sang dépasse une certaine fraction du débit cardiaque, la mesure du débit est faussée
Mauvaise position du cathéter veineux	Mesures de volumes valables que si le cathéter utilisé pour l'injection de l'indicateur est placé dans une veine centrale, juste devant le cœur droit ou bien dans l'oreillette droite, car c'est le seul endroit qui présente à la fois une circulation sanguine suffisante pour la mesure par thermodilution et un bon signal de pression pour l'analyse du contour de l'onde de pouls. <i>N.B. : pour calibrer l'analyse du contour de l'onde de pouls, il est possible d'injecter l'indicateur dans une veine périphérique, tant que le cathéter artériel fournit une bonne courbe thermique. Par contre, dans un tel cas de figure, les volumes (VTdGI/VsIT) affichés sont faux</i>
En cas d'utilisation simultanée d'un ballon de contrepulsion intra-aortique	Mesures par thermodilution non influencées, mais l'analyse du contour de l'impulsion ne peut fournir de valeurs continues valables
Localisation du cathéter artériel et dose de vasopresseurs	Influence sur la précision de l'analyse du contour du pouls : plus le cathéter est en position distale, moins l'estimation du DC est précise

Les étiologies responsables de différences entre le débit cardiaque par contour de l'impulsion et celui déterminé à partir de la thermodilution artérielle sont :

- une grande instabilité hémodynamique ;
- les erreurs lors de la détection de la courbe de pression artérielle et donc les erreurs lors de l'analyse du contour de l'impulsion ;
- le trouble du rythme cardiaque et les extrasystoles.

**Conseil.** Il est recommandé de calibrer plus souvent le contour de l'impulsion si des défaillances ou modifications du rythme cardiaque surviennent. Pour garantir alors des mesures exactes, il faut effectuer trois à cinq mesures de thermodilution.

## Différences entre les deux techniques : Swan-Ganz et PiCCO® (tableau 13.12)

**Tableau 13.12**

Comparaison des techniques de Swan-Ganz et PiCCO®

	Swan-Ganz Thermodilution artérielle pulmonaire	Système PiCCO® Thermodilution transpulmonaire
Site d'injection	Auriculaire droit	Veineux central
Principe de mesure du débit cardiaque	Selon le principe de Stewart-Hamilton	Identique selon le principe de Stewart-Hamilton (donne un DC de cœur gauche)
Valeur du débit cardiaque		Surévaluation du débit cardiaque d'environ 5 à 10 % par rapport au débit cardiaque mesuré avec un cathéter pulmonaire
Site de recueil de la courbe de thermodilution	Artère pulmonaire	Aorte descendante
Calcul du débit cardiaque à partir de l'intégration de l'aire sous la courbe de thermodilution		Plus sensible à d'éventuelles variations spontanées de la température sanguine (le volume de dilution de l'indicateur froid étant bien plus grand) Moins sensible aux variations respiratoires physiologiques du volume d'éjection
Aspect de l'aire sous la courbe		Courbe moins ample mais plus prolongée
Volume d'indicateur	10 mL	Plus important : 15 mL
Nombre de bolus nécessaires	3 à 5 boli	Deux boli suffisent
Temps infirmier	Plus important	
Reproductibilité		Excellente (< 5 %) car moins influencée par la respiration
Matériel	Nécessite un abord vasculaire invasif spécifique	Moins invasif : simple interposition d'un moniteur entre le cathéter veineux central et le cathéter artériel habituellement utilisés pour la prise en charge des patients en état de choc
Limites		Ne mesure pas les pressions artérielles pulmonaires Ne peut pas détecter l'hypertension artérielle pulmonaire, en particulier lors de valvulopathies, telle une sténose mitrale

***Pour en savoir plus***

- Feissel M. Paramètres dynamiques non invasifs prédictifs de l'efficacité d'un remplissage vasculaire. *Réanimation* 2004;13:306–10.
- Goarin JP. Place du PiCCO dans le monitoring hémodynamique peropératoire. Actes du congrès JEPU 2006;381–91.
- Lamia B, Chemla D. Interprétation de la courbe de pression. *Réanimation* 2006;15:96–102.
- Lamia B, Teboul JL. Eau extra-vasculaire pulmonaire. *MAPAR* 2006;269–76.
- Michard F, Richard C, Teboul JL. Évaluation hémodynamique par le moniteur PiCCO. *MAPAR* 2002;347–55.

## Définition

Recueil de l'activité bioélectrique globale du cerveau (signal électrique de faible amplitude, 5 à 10  $\mu\text{V}$  chez le sujet éveillé, soit 100 fois plus faible que l'ECG) produite par chacun des neurones corticaux et sous-corticaux et captée par des électrodes collées ou piquées à la surface du scalp.

## Principe de fonctionnement

### Potentiels enregistrés avec l'EEG

Sommation des potentiels post-synaptiques excitateurs et inhibiteurs des dendrites neuronales, particulièrement ceux des régions les plus superficielles du cortex cérébral.

L'EEG contient également des activités électriques en provenance des structures cérébrales profondes (tronc cérébral), mais l'amplitude de ces dernières est tellement faible qu'elles sont « noyées » dans l'électrogenèse corticale et, dès lors, non analysables sur l'EEG conventionnel.

**Remarque.** Le signal recueilli est la sommation de milliers d'activités élémentaires de chaque neurone émettant chacun pour son propre compte. C'est pourquoi ce signal n'est pas vraiment périodique et ne se reproduit jamais à l'identique.

### Analyse du signal EEG

Le signal EEG est complexe et son inspection simple donne des renseignements imprécis. Pour améliorer la sensibilité, on découpe le tracé en fenêtres d'observations courtes (2 à 20 s). Chaque fenêtre subit une analyse mathématique destinée à en extraire des paramètres quantitatifs : l'EEG peut être décomposé par transformée rapide de Fourier en une multitude de sinusoïdes, chacune ayant leurs propres fréquences et amplitudes.

Les signaux EEG sont :

- de faible amplitude : ils doivent être amplifiés de façon considérable en se débarrassant des autres signaux indésirables grâce à des amplificateurs différentiels ;
- alternatifs, plus ou moins sinusoïdaux, entrant dans la bande de fréquences très basses et basses (de 0,5 à 60 Hz).

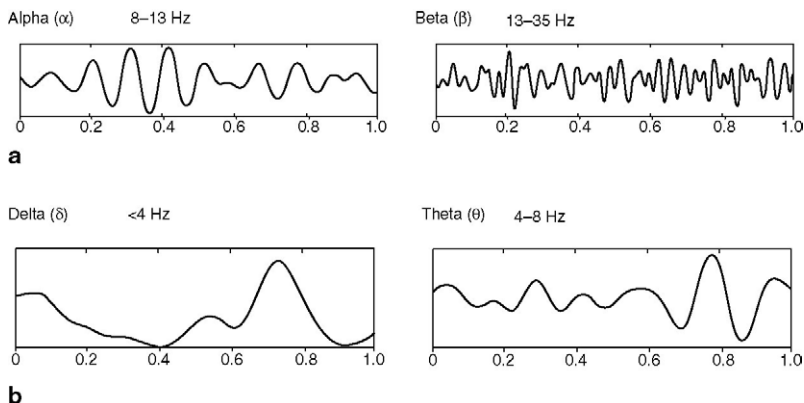
Le signal transmis par les électrodes est amplifié, puis mesuré à intervalles réguliers (échantillonnage) et converti en valeurs chiffrées (numérisation). Dans un moniteur, ces traitements sont en général automatisés, mais certains paramètres sont réglables. Un moniteur performant peut aussi comporter un algorithme d'analyse automatique de la qualité du signal qui rejette les artefacts



de très haute fréquence et un algorithme de détection de l'EMG qui dépiste des artéfacts musculaires.

La fréquence de ces ondes est exprimée en hertz (Hz), et peut être divisée en quatre bandes de fréquence comprises entre 0,5 et 35 Hz (figure 14.1) :

- bêta (13–35 Hz) ;
- alpha (8–13 Hz) ;
- thêta (4–8 Hz) ;
- delta (< 4 Hz).



**Figure 14.1**

Aspect schématique des différentes ondes cérébrales (alpha, bêta, gamma et thêta).

Une fois amplifiés et filtrés, les signaux EEG sont soit :

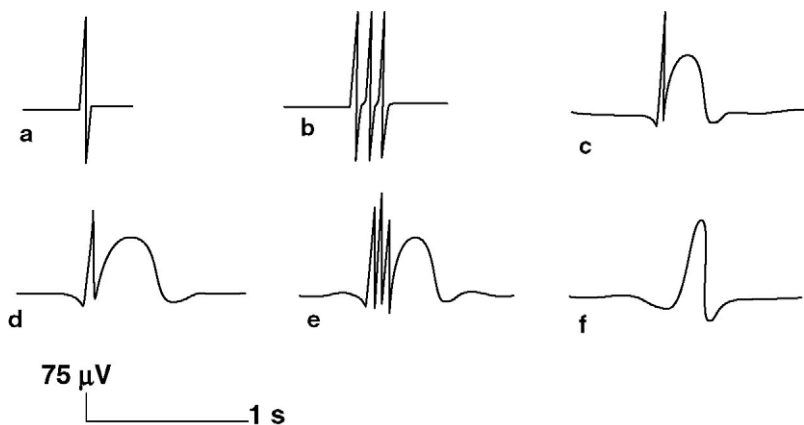
- transcrit immédiatement sur papier selon une vitesse de déroulement de papier de 15 mm/s : c'est l'EEG sur papier, ou standard, conventionnel analogique ;
- convertis en un signal numérique par un dispositif électronique qui transforme le signal oscillant en une suite de chiffres, dont le nombre par unité de temps dépend de la fréquence d'échantillonnage. Traitée par des ordinateurs, cette série de chiffres permet une visualisation du signal oscillant sur un écran et surtout un traitement *a posteriori* du signal. Ce signal peut être également édité sur papier.

## Glossaire

- **Activité de fond** : activité de base dépendant de l'âge, du stade de vigilance (éveillé, yeux fermés...). Activité de fond normale :
  - chez l'adulte : essentiellement continue, constituée d'activité alpha postérieure ;
  - chez l'enfant : peut être de fréquence thêta ;
  - chez le prématuré : discontinue, constituée d'éléments spécifiques dans les bandes delta-thêta.

- **Activité paroxystique** : activité composée d'ondes de début et de fin brutaux, évoluant pendant un temps court (de quelques secondes à 1 ou 2 minutes), se distinguant nettement de l'activité de fond par leur fréquence, leur forme et leur amplitude. Elle n'est pas composée uniquement ou obligatoirement de paroxysmes simples ou complexes ; elle peut être constituée par des ondes de fréquences variables (alpha, thêta, delta, bêta) ou par un simple aplatissement de l'activité de fond.
- **Activité EEG critique** : activité EEG paroxystique ou non, en relation avec un événement ou un comportement clinique anormal, inadapté ou inapproprié.
- **Activité EEG paroxystique intercritique** : activité paroxystique sans aucune traduction clinique. Une crise épileptique est une crise clinique : certaines manifestations sont remarquées ou signalées de façon évidente pendant l'enregistrement, d'autres demandent à être démasquées.
- **Bouffée** : groupe d'ondes d'apparition ou de disparition brusques, se distinguant nettement de l'activité de fond par leur fréquence, leur morphologie ou leur amplitude, localisée ou diffuse, n'impliquant pas forcément une anomalie.
- **Complexe** : séquence de deux ou plusieurs ondes ayant une forme caractéristique et se répétant de façon sensiblement identique, distincte de l'activité de fond.
- **Complexe de pointe-onde (figure 14.2a)** : complexe formé d'une pointe et d'une onde lente de plus grande amplitude, de même polarité que la pointe, de morphologie arrondie et de durée beaucoup plus lente.
- **Complexe de polypointes (figure 14.2b et e)** : succession de deux ou plusieurs pointes de grande amplitude.
- **Complexe de polypointes-ondes (figure 14.2c et d)** : complexe de plusieurs pointes suivi d'une grande onde lente de même polarité négative (vers le haut).
- **Complexe de pointes-ondes rapides** : pointes-ondes se répétant régulièrement à 4–5 c/s, le plus souvent en décharge de courte durée. Le complexe de pointes-ondes à 3 c/s : pointes-ondes se répétant très régulièrement, en fréquence et en amplitude au rythme de 3 c/s et s'organisant très généralement en bouffées ou décharges de projection généralisées, bilatérales symétriques et synchrones pendant 5 à 15 secondes.
- **Complexe de pointes-ondes lentes** : pointes-ondes se répétant plus irrégulièrement à 2–2,5 c/s et s'organisant en bouffées ou décharges plus ou moins symétriques, plus ou moins synchrones, de début et de fin plus ou moins progressifs, pendant 5 à 30 secondes, parfois davantage.
- **Crise** : phénomène électroclinique, caractérisé par une modification du comportement considérée comme anormale ou inappropriée associée à une activité cérébrale pathologique constituée de la répétition d'éléments caractéristiques, rythmiques, localisés ou non. Une crise à une histoire et un déroulement.
- **Dépression** : diminution d'amplitude et surtout d'abondance de l'activité de fond d'un côté par rapport à l'autre ou d'une dérivation par rapport à une autre.
- **Foyer** : région limitée du scalp au niveau de laquelle est recueillie de façon unique ou prédominante une activité spécifique.
- **Onde à front raide ou onde aiguë (figure 14.2f)** : onde lente (70–200 Hz) de grande amplitude, d'aspect moins pointu que la pointe et dont la phase initiale fait presque un angle droit avec la ligne de base.

- **Paroxysme EEG** : grapho-élément transitoire d'apparition brutale, atteignant rapidement son maximum et se terminant de façon soudaine, distinct de l'activité de fond, se référant généralement à des activités épileptiques (souvent employé à tort à la place de bouffée). Son amplitude est au moins deux fois supérieure à l'activité de fond :
  - paroxysme EEG simple : ne comporte qu'un seul élément, une onde (la pointe et l'onde à front raide),
  - paroxysme EEG complexe : se compose de deux ou plusieurs ondes,
  - paroxysmes EEG et activités EEG paroxystiques sont :
    - ni synonymes de grapho-éléments pathologiques, puisqu'il existe des paroxysmes et activités paroxystiques physiologiques,
    - ni témoins obligatoires d'un processus pathologique épileptique puisqu'il existe des paroxysmes et activités paroxystiques non épileptiques.
- **Périodique** : caractéristique des ondes et des complexes apparaissant de façon intermittente à intervalles à peu près réguliers ; si les intervalles sont plus irréguliers, on emploie le terme de pseudo-périodique ; en l'absence de toute régularité on emploie le terme de sporadique.
- **Pointe** : onde très aiguë, de durée brève (20 à 70 ms) très nettement distincte de l'activité de fond par son amplitude, 10 à 50 fois supérieure. La pointe est monophasique ou plus généralement diphasique, positive ou négative selon la direction du composant principal.
- **Pointe onde** : complexe formé de deux ondes, l'une d'une durée inférieure à 80 ms (pointe), l'autre d'une durée supérieure à 150 ms (onde) et de même polarité.
- **Rythme EEG** : l'activité EEG est constituée d'ondes de périodes relativement constantes permettant de définir des bandes de fréquence ou de rythme EEG.
- **Rythme (ou activité) de fond (ou de base)** : activité continue, normale ou pathologique, en contraste avec des activités transitoires ou paroxystiques.



**Figure 14.2**

**Représentations schématiques de l'activité électrique cérébrale pathologique.**

a. Pointes. b. Polypointes. c, d. Pointe-onde. e. Polypointe onde. f. Onde lente à front raide.

## Matériel

- EEG soit :
  - par des machines analogiques (enregistrement discontinu) ;
  - numérisé (enregistrement continu).
- Amplificateur.
- De la pâte conductrice.
- Des électrodes.

Le recueil du signal se fait par des électrodes appliquées sur le scalp.

*N.B. : les plus pratiques étant les électrodes autocollantes à usage unique.*

Trois types d'électrodes sont disponibles :

- électrode tampon : elle a la forme d'un petit dôme de 2 cm<sup>2</sup> à la base, en argent chloruré recouvert d'un tampon de tissu imbibé d'eau saline. Elle est simplement placée sur le scalp après dégraissage du cuir chevelu et application d'une pâte conductrice, puis maintenue par un casque de caoutchouc épousant le crâne du sujet. *N.B. : ce sont les plus utilisés pour des enregistrements dits standard ;*
- électrode cupule : elle a la forme d'un disque en argent de 5 mm de diamètre dont la cupule centrale permet l'application d'une pâte conductrice. Elle est collée sur le crâne par un carré de gaz imbibé de collodion et séché. Recommandée pour des enregistrements de longue durée et lorsque la probabilité d'enregistrement d'une crise épileptique est forte ;
- électrode aiguille (ou sous-cutanée) +++ : elle a la forme d'une aiguille hypodermique en acier inoxydable ou argentée. Elle est introduite juste sous la peau, parallèlement à la surface. *N.B. : elles sont à usage unique et réservées aux situations d'urgence (en réanimation +++).*

Les électrodes à ECG ordinaires ont en général une qualité de transmission insuffisante pour les faibles amplitudes du signal EEG, mais il existe des électrodes munies de minuscules crochets et spécialement conçues pour l'EEG (électrodes Zip-Prep®).

## Procédure de mise en place

### Comment placer les électrodes ?

- Le nombre et le positionnement des électrodes dépendent de la finalité du monitoring.
- Localiser un foyer potentiellement épileptogène à partir de l'imagerie : le nombre d'électrodes doit être plus élevé afin d'améliorer la résolution spatiale.
- Le plus souvent, un montage à huit électrodes de scalp suffit en réanimation.
- Le nombre d'électrodes varie de 8 à 21 en routine, parfois plus selon les indications.
- Avant la pose des électrodes tampons ou cupules, le cuir chevelu doit être décapé pour abaisser l'impédance du couple peau-électrode à moins de 5000 ohms.

### Où placer les électrodes ?

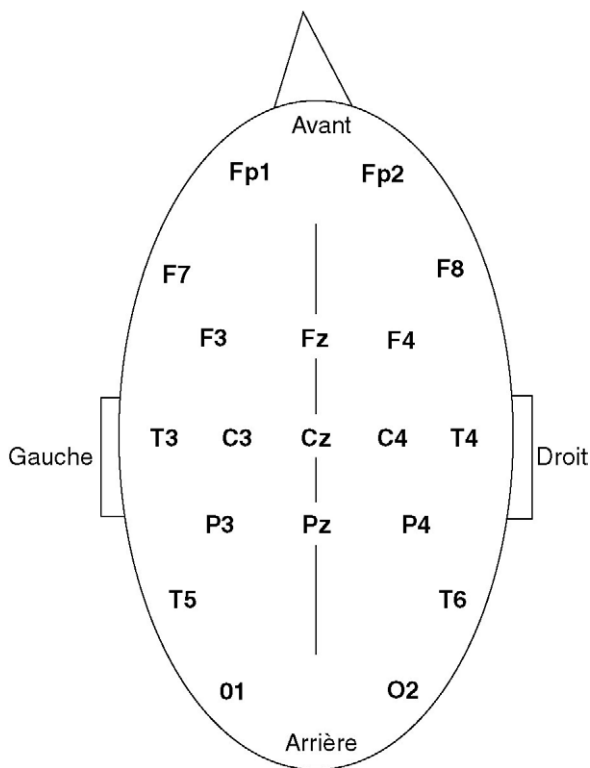
La position standardisée des électrodes est fondée sur une nomenclature internationale appelée *Système 10-20* :

- chaque électrode porte un nom précis ;
- les électrodes de la ligne médiane reçoivent le suffixe « z » ;

- la lettre « O » signifie localisation occipitale ;
- les chiffres pairs correspondent au côté droit ;
- les chiffres impairs correspondent au côté gauche.

### En pratique (figure 14.3)

- Mesurer la distance nasion–inion sur la ligne médiane.
- Mesurer la distance entre les deux points pré-auriculaires droit et gauche : l'intersection de ces deux lignes longitudinale et transverse définit Cz ou Vertex.
- Sur la ligne médiane, placer Fz et Pz respectivement en avant et en arrière de Cz à 20 % de la distance nasion–inion.
- Sur la ligne transverse, placer T3, C3, C4 et T4 respectivement à gauche et à droite de Cz à 10 et 20 % de la distance entre les deux points pré-auriculaires.
- Sur la ligne médiane, repérer Fp et O respectivement à 10 % en avant et 10 % en arrière de la ligne nasion–inion.



**Figure 14.3**

**Système 10–20 de l'EEG.**

Les électrodes impaires sont à gauche, les électrodes paires à droite et les électrodes « z » au milieu. Les lettres reflètent la position (F = frontal, P = pariétal, C = central...).

- Mesurer la distance entre Fp et O en passant par T3 et placer les électrodes Fp1, F7, T3, T5 et O1 à respectivement 10, 20, 20, 20, 20 et 10 % de cette distance.
- Placer de façon identique les électrodes à droite Fp2, F8, T4, T6 et O2.
- Placer F3 à mi-distance de Fp1-C3 et Fz-F7 et F4 à mi-distance de Fp2-C4, Fz-F8.
- Une fois toutes les électrodes placées, vérifier qu'elles sont équidistantes d'avant en arrière et de droite à gauche. La symétrie doit être parfaite !  
L'emplacement des électrodes doit être parfaitement symétrique et reproductible ce qui nécessite une immobilité parfaite du patient car les électrodes se déplacent facilement.

## Qu'appelle-t-on « montage EEG » ?

Un montage vise à couvrir de façon parfaitement symétrique la surface du scalp.

Plusieurs montages sont effectués :

- le montage référentiel : c'est la différence de potentiel entre une électrode active et une électrode la plus neutre possible. Chaque électrode du scalp est évaluée par rapport à cette électrode neutre ;
- le montage bipolaire antéropostérieur (ou longitudinal) explore d'avant en arrière et de droite à gauche ;
- le montage transverse explore de droite à gauche et d'avant en arrière. Comme pour l'ECG, les dérivations peuvent être bipolaires (le signal est la différence entre un pôle + et un pôle -) ou monopolaires (le signal ne provient que d'un pôle, le pôle opposé est commun à toutes les dérivations). On parle alors de montage référentiel. Quelques montages reviennent régulièrement dans la littérature :
  - le montage bipolaire frontomastoïde (Fp1-A1/Fp2-A2 ou F3-A1/F4-A2),
  - le montage référentiel frontocentral (F3-Cz/F4-Cz),
  - le montage référentiel pariétocentral (P3-Cz/P4-Cz),
  - le montage référentiel frontotemporal (T3-Fz/T4 - Fz).

Le montage de l'EEG dépend :

- du capital capillaire du patient ;
- du niveau de sédation qu'on souhaite surveiller.

La qualité du signal EEG recueilli est testée en mesurant l'impédance de l'ensemble formé par chaque électrode et son câble. Celle-ci doit être inférieure à 10 KOHms, voire si possible 5 KOHms pour que le monitoring soit interprétable. *N.B. : l'EEG peut être couplé à la vidéo qui permet à l'examineur de bien individualiser certains artéfacts et surtout de documenter la nature des mouvements anormaux et d'observer les crises épileptiques lorsqu'il y en a.*

Toutes les électrodes sont reliées par un fil de connexion à la boîte tête.

## Procédure d'enregistrement

Électrodes cupules placées selon le *Système 10-20* (Frontales, Centrales, Temporales et Occipitales) :

- enregistrement de l'ECG et de la respiration ;
- enregistrement sur papier ou mieux sur matériel informatisé couplé avec la vidéo ;

- constante de temps 0,3 seconde, filtre passe-bas 70 ou 120 Hz ;
- durée : 45 minutes si possible, dans le calme, afin d'obtenir les différents stades de sommeil ;
- noter les médicaments à visée neurologique ;
- noter la SpO<sub>2</sub> ;
- noter la température ;
- annoter soigneusement les mouvements oculaires, corporels et anormaux en les décrivant ainsi que la réaction à la pose des électrodes.

## Avantages et limites de l'EEG (tableau 14.1)

**Tableau 14.1**

**Avantages et limites de l'EEG**

Avantages	Limites
Résolution temporelle inégalée (de l'ordre du ms) Exploration non invasive Réalizable au lit du patient Non douloureux Donne des informations fonctionnelles sur le cerveau (profondeur fonctionnelle du coma) Indispensable et contributif dans l'identification de complications : <ul style="list-style-type: none"> <li>– état de mal épileptique (non convulsif)</li> <li>– bilan de confusion mentale</li> <li>– bilan de certains mouvements anormaux (myoclonies)</li> <li>– encéphalopathies myoclonique, toxique, infectieuse, médicamenteuse</li> <li>– appréciation de la profondeur, du pronostic et de l'étiologie du coma</li> <li>– contribution au diagnostic de la mort encéphalique</li> </ul>	Mauvaise résolution spatiale Anomalies électriques n'apparaissant que lorsqu'il existe une dysfonction neuronale (les petites lésions passant inaperçues) Certaines ondes sont de signification inconnue Nombreuses difficultés techniques : <ul style="list-style-type: none"> <li>– maintien des électrodes sur la peau</li> <li>– survenue d'artéfacts</li> <li>– interprétation complexe des signaux</li> </ul> Grande sensibilité à l'effet des drogues sédatives Appareils de monitoring coûteux

## Indications et contre-indications de l'EEG

(tableau 14.2)

**Tableau 14.2**

**Indications et contre-indications de l'EEG**

Indications	Contre-indications
Monitoring des patients comateux Mise en évidence des crises d'épilepsies infracliniques (EMNC) Surveillance des états de mal épileptiques Monitoring en continu de la tolérance et de l'efficacité du traitement par les barbituriques ( <i>burst suppression</i> ) Recommandé pour la surveillance des TC graves sédatisés et curarisés (l'évaluation de la réactivité cérébrale fournit une preuve objective de coma ou d'éveil cortical)	Aucune

## Interprétation des résultats

**Conseil.** L'interprétation du tracé nécessite une connaissance parfaite des conditions d'enregistrement, qui doivent être aussi rigoureuses que possible.

### Comment lire un EEG ?

Analyse du signal électro-encéphalographique (éléments les plus pertinents résultant du tracé) :

- rythme de fond : fréquence ? répartition ? amplitude ? modulation ? réactivité ?
- rythmes associés ? (fréquence ? répartition ? amplitude ? réactivité ? transitoire ou non ?) ;
- recherche d'anomalies (morphologie, fréquence, amplitude) ;
- répartition :
  - ensemble du scalp = anomalies généralisées,
  - tout un hémisphère = anomalies latéralisées,
  - région d'un hémisphère = anomalies localisées,
  - zone bien limitée = foyer.

**Conseil.** L'interprétation d'un tracé EEG ne se conçoit qu'en parfaite connaissance des données cliniques !

L'identification d'anomalies même considérées comme spécifiques d'une pathologie donnée (telles que des pointes-ondes dans les épilepsies) n'a de sens que corrélée aux données de l'interrogatoire et de l'examen clinique.

### Étude de la réactivité

Au cours de l'EEG du coma traumatique, la réactivité de l'EEG est étudiée en réponse à :

- des stimulations sonores (bruits secs et forts ou appel du nom) ;
- des stimulations nociceptives appliquées à l'hémicorps droit et à l'hémicorps gauche.

### Étude des paroxysmes : questions à se poser

Ces paroxysmes sont-ils d'origine cérébrale ? Si non, il s'agit d'artéfacts d'origine :

- corporelle (mouvements oculaires ; activités musculaires, respiratoires, cardiaques ; sudation ; mâchonnement ; déglutition ; toux) ;
- extracorporelle en rapport avec l'environnement immédiat (isolement électrique).

Les paroxysmes cérébraux sont-ils pathologiques ou non ? Si non, il s'agit d'activités physiologiques inhabituelles.

Les paroxysmes pathologiques sont-ils d'origine épileptique ou non ? Si non, il peut s'agir de pathologies diverses, neurologiques ou non.

Les paroxysmes épileptiques sont-ils généralisés ou focalisés ? Ont-ils la valeur d'une activité critique ou intercritique ? Avec quels types cliniques de crise épileptique cette activité est-elle compatible ?

- focalisés, ils ne sont pas compatibles qu'avec des crises partielles ;
- généralisés, ils s'observent au cours des crises généralisées ou apparemment généralisées d'emblée, ou au cours des crises partielles.



Cet aspect s'observe dans quel type de syndromes épileptiques ?  
*N.B. : le diagnostic syndromique doit tenir compte de l'ensemble des données cliniques, électroencéphalographiques et, éventuellement, radiologiques.*

## Les pièges du monitoring (tableau 14.3)

**Tableau 14.3**

**Erreurs possibles pouvant fausser l'interprétation des résultats de l'EEG**

Problèmes	Conséquences
Nombreux artéfacts	Pouvant véritablement mimer des tracés pathologiques Artéfacts électromagnétiques en réanimation : ventilateur, couverture chauffante, hémofiltration, vibration des sécrétions trachéales Conseil : toujours vérifier le signal EEG brut
Modifications de l'EEG induites par les agents hypnotiques	Phase initiale : phase d'excitation avec l'apparition de rythme bêta rapide. L'amplitude augmente lorsque l'EEG se synchronise, avec une prédominance de rythme alpha. L'augmentation de dose ralentit l'EEG (avec l'apparition d'ondes delta) jusqu'à l'apparition de <i>burst suppression</i> (bouffées d'activité entrecoupées de silence électrique) et finalement d'un tracé isoélectrique Benzodiazépines : fréquences rapides (ondes bêta) puis ralentissement à de très fortes posologies et de façon inconstante avec une très grande variabilité interindividuelle Morphinomimétiques : aux posologies utilisées en réanimation, peu d'effets sur l'EEG alors qu'ils potentialisent grandement l'effet sédatif des benzodiazépines
Altération du signal	Électrodes fréquemment décollées lors des transports, des soins ou lors d'épisodes d'agitation. Ceci impose une vérification régulière de l'impédance des électrodes Les nombreux câbles sont difficilement compatibles avec le <i>nursing</i> des patients lourds

### Pour en savoir plus

- Billard V, Constant I. Analyse automatique de l'électroencéphalogramme : quel intérêt en l'an 2000 dans le monitoring de la profondeur de l'anesthésie ? *Ann Fr Anesth Réanim* 2001;20:763-85.
- Engrand N. EEG en continu. *MAPAR* 2007;288-302.
- Gélisse P, Thomas P, Engrand N, Navarrod V, Crespel A. Électroencéphalographie dans les états de mal épileptiques : glossaire, protocole et interprétation. *Réanimation* 2009;18:99-105.
- Guérta JM, Debatisse D. Bases neurophysiologiques et principes d'interprétation de l'électroencéphalogramme en réanimation. *Réanimation* 2009;18:33-43.
- Navarro V, Engrand N, Gélisse P. Place de l'EEG dans l'état de mal épileptique. *Réanimation* 2009;18:33-43.
- Outin H, Blanc T, Vinatier I. Prise en charge en situation d'urgence et en réanimation des états de mal épileptiques de l'adulte et de l'enfant (nouveau-né exclu). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française. *Réanimation* 2009;18:4-12.
- Pandin P. La neuro-anesthésie assistée par l'électroencéphalogramme. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2004;23:395-403.
- Szurhaj W, Sediri H, Derambure P, Guieu JD. Monitoring de l'électroencéphalogramme : techniques, indications, intérêt en réanimation. *Réanimation* 2001;10:368-75.
- Thomas P, Gélisse P. États de mal épileptiques non convulsifs. *Réanimation* 2009;18:83-91.

## Définition

**Microdialyse cérébrale** : mesure des concentrations extracellulaires dans le milieu interstitiel de l'encéphale de différents substrats (paramètres biochimiques) par l'intermédiaire d'un microcathéter spécifique introduit dans une zone de l'encéphale.

La microdialyse cérébrale permet le monitoring de l'ischémie tissulaire, en précisant le caractère aérobie ou anaérobie du métabolisme de la zone entourant le cathéter (monitoring métabolique).

## Principe de fonctionnement

Il s'agit d'une technique reposant sur un principe de dialyse conventionnelle : diffusion passive de composés (endogènes ou xénobiotiques) présents le milieu extracellulaire à travers une membrane poreuse insérée dans un tissu.

Les molécules présentes dans le tissu interstitiel diffusent à travers la membrane semi-perméable vers le liquide de perfusion contenu dans le cathéter selon le gradient de concentration de part et d'autre de la membrane.

Au sortir de la membrane de dialyse, le liquide de perfusion, appelé dialysat, est acheminé vers un capillaire au centre de la sonde vers un microtube où il est collecté.

Les vitesses habituelles de perfusion varient entre 0,3 et 0,5  $\mu\text{L}/\text{min}$ .

La fréquence d'échantillonnage peut aller jusqu'à 5 minutes mais elle est plus souvent de l'ordre de 30 à 60 minutes (en particulier en réanimation).

## Matériel

- Sonde de microdialyse :
  - de longueur connue (entre 10 et 30 mm) constituant la chambre de dialyse ;
  - comportant à son extrémité une membrane semi-perméable en polyamide qui fonctionne comme des capillaires sanguins et située à l'extrémité de cathéters pouvant être insérés dans les tissus ;
  - de diamètre externe de 0,5 mm, elle est perfusée avec un liquide, appelé perfusat, dont la composition est proche de celle du liquide extracellulaire du tissu que l'on souhaite monitorer (la solution perfusée dans le cadre de la microdialyse cérébrale est un LCR artificiel).
- Automate : analyseur disponible au lit du patient dédié à cet usage.

## Procédure de mise en place

- Insertion d'un cathéter spécifique dans le cortex frontal ou temporal sous asepsie chirurgicale :

- condition essentielle : que la sonde soit bien implantée dans l'environnement de la zone pathologique,
- la zone la plus intéressante est la zone où l'ischémie est la plus importante, c'est-à-dire la zone de pénombre qui entoure les contusions au cours des traumatismes cérébraux ou celle à risque de vasospasme dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes.

### Attention

En pratique traumatologique, l'implantation de la sonde est réalisée à la périphérie de la lésion diagnostiquée à l'aide de l'imagerie cérébrale.

- Un deuxième cathéter peut être mis en place en zone « saine », permettant de comparer les valeurs.
- Un troisième cathéter est parfois inséré dans la graisse abdominale pour interpréter les variations de certains substrats en fonction de leur valeur périphérique (notamment glucose et glycérol).

**Remarques.** Seule l'insertion dans la zone de pénombre comporte une grande sensibilité et spécificité pour prédire l'évolution vers une ischémie incontrôlable.

Le monitoring dans l'hémisphère controlatéral ou dans la zone ischémisée n'apporte pas formellement d'éléments nouveaux par rapport à la mesure de la PIC.

## Procédure de mesure

- Optimisation du rendement : débits de perfusion faibles (le plus souvent 0,3  $\mu\text{L}/\text{min}$ ), ce qui conduit à espacer les prélèvements (entre 30 et 60 minutes). *N.B. : dans ce cas, la résolution temporelle est également faible.* Le rapprochement des intervalles de prélèvement permet un monitoring au prix d'une augmentation de la vitesse de perfusion et donc d'une diminution de rendement.
- Affichage des résultats :
  - soit sous forme de courbes en fonction du temps, permettant la corrélation des paramètres biochimiques avec les événements cliniques et le monitoring conventionnel et ce, en temps réel ;
  - soit en différé après congélation (pendant une période maximale recommandée de 3 mois à  $-70^\circ\text{C}$ ), par chromatographie haute performance en phase liquide.

## Avantages et limites de la microdialyse cérébrale

(tableau 15.1)

**Tableau 15.1**

Avantages et limites de la microdialyse cérébrale

Avantages	Limites
Suivi dynamique des modifications tissulaires locales Outil de surveillance multiparamétrique du métabolisme cellulaire, de la cinétique médicamenteuse Autorise un dosage répété de petites molécules comme le glucose ou le lactate Mesure au lit du malade Gain de temps (par rapport au monitoring conventionnel) Orientation des décisions thérapeutiques (ischémie/crise métabolique) Évaluation des effets des interventions conventionnelles (barbituriques, osmothérapie)	Invasif Lourd à mettre en œuvre Coûteux Mesure discontinue Donne des modifications tardives des principaux métabolites mesurés en cas de souffrance cérébrale Dosages réalisés sur des échantillons de très petit volume (20 $\mu$ L) : concentration recueillie inférieure à la concentration réelle, sauf si la longueur de membrane est augmentée ou la vitesse de perfusion diminuée Résolution spatiale de la technique médiocre : le volume de liquide extracellulaire échantillonné étant limité à quelques millimètres cubes Effets secondaires de la microdialyse : traumatisme provoqué par la sonde

## Indications et contre-indications de la microdialyse cérébrale (tableau 15.2)

**Tableau 15.2**

Indications et contre-indications de la microdialyse cérébrale

Indications	Contre-indications
Infarctus sylvien malin Hémorragie sous-arachnoïdienne Traumatisme crânien grave	Troubles majeurs de l'hémostase non corrigés

## Interprétation des résultats

La composition du dialysat reflète celle du liquide interstitiel mais n'en est pas une photographie exacte. Pour la plupart des substances, l'équilibre entre le dialysat et le liquide interstitiel est incomplet.

### Attention

Aux conditions recommandées, les valeurs obtenues sont de l'ordre de 70 % des valeurs réelles, et on dispose d'une mesure par heure.

## Marqueurs biochimiques mesurés

Les substrats les plus fréquemment dosés sont : glucose, lactate, pyruvate, glycérol, urée, glutamate.

Ils sont classés en quatre catégories :

- témoins du métabolisme énergétique (substrat avec glucose, lactate, pyruvate, adénosine et xanthine comme témoins de l'activité cellulaire) ;
- neurotransmetteurs (glutamate, aspartate, GABA) ;
- marqueurs de destruction tissulaire (glycérol, potassium) ;
- substances exogènes (médicaments administrés).

**Conseil.** L'interprétation des résultats présuppose l'existence d'un « état stable » au sein de la zone étudiée, permettant d'atteindre un équilibre de part et d'autre de la membrane de dialyse. En pratique, cette condition est rarement réalisée.

## Paramètres biochimiques étudiés et valeurs normales (tableau 15.3)

**Tableau 15.3**

Paramètres biochimiques étudiés, valeurs normales et étiologies responsables de leur augmentation

Paramètres biochimiques	Concentration normale intracérébrale	Étiologie en cas d'augmentation
Lactate	1,5 $\mu\text{mol/L}$	Marqueur de l'ischémie cérébrale
Pyruvate	75 $\mu\text{mol/L}$	
Rapport lactate/pyruvate	Seuil pathologique > 25 à 30 : témoin d'un métabolisme glucidique anaérobie	Marqueur d'ischémie le plus fiable au cours de l'hémorragie sous-arachnoidienne et du traumatisme crânien grave Plus fiable que le dosage isolé du lactate Si rapport lactate/pyruvate constant avec augmentation de lactate : témoin d'une accélération de la glycolyse, contemporaine, par exemple, du réveil d'une anesthésie générale
Glutamate	2 à 10 $\mu\text{mol/L}$	Marqueurs de l'ischémie : – très élevés dans de nombreuses circonstances pathologiques (pouvant alors atteindre 600 $\mu\text{mol/L}$ !) – discrètement élevés sous anesthésie générale
Glycérol	20 et 160 $\mu\text{mol/L}$	Élévation témoignant soit : – d'une lyse cellulaire proche de la zone du cathéter (destruction des membranes cellulaires phospholipidiques) – d'une augmentation de la glycolyse – Augmentation corrélée à l'apparition d'un déficit neurologique sévère
Glucose	40 % de la glycémie Elle dépend du rapport : apport (perfusion locale)/consommation (métabolisme cellulaire)	Anesthésie générale : élévation

**Conseil.** Il est fondamental de connaître les conditions de réalisation pratique (longueur de la membrane, vitesse de perfusion), et de déterminer les valeurs normales dans ces mêmes conditions. Le rendement est connu pour chaque configuration.

## Profil métabolique (tableau 15.4)

**Tableau 15.4**  
Profil métabolique\*

Optimale	Ischémie	Crise métabolique	Hyperglycolyse
Lactate < 4 mmol/L	> 4 mmol/L	> 4 mmol/L	> 4 mmol/L
Rapport lactate/pyruvate < 30	> 40	> 40	< 40
Glucose > 1 mmol/L	< 0,2 mmol/L	> 0,2 mmol/L	0,2–1 mmol/L

\* D'après Vespa J *et al.* Metabolic crisis without brain ischemia is common after traumatic brain injury : a combined microdialysis and positron emission tomography study. *J Cereb Blood Flow Metab* 2005 Jun ; 25(6) : 763-74 et Hlatky R *et al.* Patterns of energy substrates during ischemia measured in the brain by microdialysis. *J Neurotrauma* 2004 Jul ; 21(7) : 894-906.

## Monitoring cérébral selon les pathologies neurologiques (tableau 15.5)

**Tableau 15.5**  
Monitoring cérébral selon les pathologies neurologiques

Infarctus sylvien malin	Hémorragie sous-arachnoïdienne	Traumatisme crânien grave
<b>Détection précoce d'une ischémie</b>	<b>Détection précoce d'un vasospasme</b>	<b>Détection d'ischémie locale</b>
Libération massive de glutamate Élévation du glycérol Élévation du rapport lactate/pyruvate dans le cerveau Concentration en acides aminés neurotransmetteurs significativement plus basse (dilution par l'œdème)	Taux d'aspartate et de glutamate plus élevés Rapport lactate/pyruvate > 25 suivi d'un pic de glutamate Lactate supérieure à 4 mmol/L	Profil métabolique péjoratif Glutamate : persistance à des valeurs élevées ou réascension des taux Persistance d'un glucose bas associé à une élévation du lactate et du rapport lactate/pyruvate <i>N.B. : la baisse du glucose extracellulaire n'est cependant pas synonyme d'ischémie</i>

### Attention

La microdialyse comparée aux autres techniques de diagnostic du vasospasme (doppler transcrânien et angiographie) a démontré une plus grande spécificité, accompagnée d'une sensibilité médiocre.

## Les pièges du monitoring (tableau 15.6)

**Tableau 15.6**

**Facteurs à l'origine d'une interprétation erronée des concentrations présentes dans le milieu extracellulaire**

Problèmes	Conséquences
Vitesse de perfusion inadéquate	Le rendement des échanges à travers la membrane pour une substance donnée est fortement influencé par la vitesse de perfusion
Fréquence des mesures trop importante	Plus l'intervalle entre deux mesures est faible, plus la concentration recueillie est faible
Diamètre des pores de la membrane inadapté	La taille des pores de la membrane n'autorise pas la diffusion de composés de haut poids moléculaire ( <i>cut-off</i> des membranes utilisées : 20 000 daltons)
Durée de recueil de l'échantillon trop court	Nécessité de compromis entre le rendement des échanges, c'est-à-dire la quantité de molécules effectivement extraite du milieu extracellulaire, et la performance de la technique du dosage utilisée, c'est-à-dire la limite de détection de cette technique
Durée d'implantation de la sonde trop longue	À l'origine de variations métaboliques significatives après des implantations longues (> 10 jours)
Variations inopinées du débit sanguin cérébral	Modification à la fois de l'apport en substrat exogène (glucose, lactate, oxygène...), mais aussi de la clairance vasculaire des métabolites et des neuromédiateurs (lactate, glutamate...)
Traumatisme lié à la pose de la sonde (micro-hémorragies)	Modification par la sonde de microdialyse du tissu dans lequel elle est implantée. Un temps d'équilibre d'environ 2 heures est nécessaire à l'obtention de résultats fiables Peut entraîner un pic de glutamate, dont la disparition peut nécessiter jusqu'à 6 heures Prolifération gliale susceptible de créer une barrière mécanique autour de la membrane de dialyse et de modifier le rendement de la sonde au cours du temps <i>N.B. : cependant, des variations métaboliques significatives peuvent toujours être détectées après des implantations de plus de 10 jours</i>

### Pour en savoir plus

Audibert G, Charpentier C, Mertes PM. Apport de la microdialyse cérébrale en pratique clinique.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2006;25:741-7.

Audibert G, Charpentier C, Vial V, Mertes PM. Les nouvelles techniques de monitoring intracérébral : principes et applications techniques. MAPAR 2005;579-88.

Cantais E, Boret H, Carre E, Pernod G. Utilisation clinique du monitoring biochimique cérébral par microdialyse : revue de la littérature. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2006;25:20-8.

Sarron JC, Lagarde D. Monitoring des traumatismes crâniens par microdialyse cérébrale. Le Journal FAXE de Neurologie 2002 mars.

## Définition

Technique de mesure invasive faisant appel à des transducteurs, permettant de transformer des variations de pression intracrânienne en variations électriques (effet piézo-électrique en particulier). La force appliquée sur le capteur le déforme, ce qui modifie sa résistance électrique de manière inversement proportionnelle.

L'enregistrement continu de la PIC permet de détecter toute hypertension intracrânienne.

Les cathéters associés à une dérivation ventriculaire externe (DVE) sont utilisés pour :

- mesurer et contrôler la PIC, permettant l'optimisation de la pression de perfusion cérébrale (PPC) ;
- dériver le liquide céphalorachidien (LCR) dans les situations d'HTIC, d'hydrocéphalie et d'hémorragie méningée.

## Principes physiologiques

La mesure de la PIC rend compte des variations de volume des trois constituants de la boîte crânienne (inextensible) que sont :

- le parenchyme cérébral (85 %) ;
- le volume sanguin cérébral (5 %) ;
- le LCR (10 %).

La PIC est l'élément déterminant direct de la pression de perfusion cérébrale (PPC).

**Conseil.** Le monitoring de la PIC doit être couplé à celui de la pression artérielle moyenne (PAM), afin de disposer de la mesure de la PPC en permanence ( $PPC = PAM - PIC$ ) permettant d'évaluer les conséquences des traitements de l'hypertension intracrânienne sur la PPC.

La PPC est la différence entre la perfusion vasculaire à l'entrée du cerveau (pression artérielle moyenne – PAM) et la pression vasculaire à la sortie (pression veineuse – PV) :

$$PPC = PAM - PV$$

La pression veineuse étant assimilable à la PIC, l'équation se traduit de la façon suivante :

$$PPC = PAM - PIC$$

Dans les conditions physiologiques, il existe une autorégulation cérébrale en pression préservant un débit sanguin cérébral adapté pour des valeurs de pression de perfusion comprises entre 50 et 150 mmHg.

La PIC va donc donner des informations importantes sur l'hémodynamique cérébrale puisqu'elle permet de :

- estimer la gravité de l'atteinte cérébrale essentiellement en termes de baisse de la compliance cérébrale ;

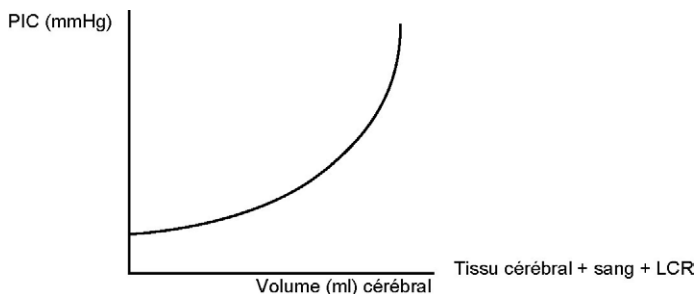


- avoir en continu accès à la PPC, celle-ci étant le principal déterminant du DSC ;
- refléter les variations de volume sanguin cérébral et donc les mécanismes d'autorégulation cérébrale.

Cependant ces données ne suffisent pas à elles seules pour affirmer une perfusion cérébrale adéquate.

## Déterminants de la pression intracrânienne

La relation pression-volume est exponentielle. Le retentissement de l'HTIC est d'autant plus important qu'elle survient chez un sujet jeune, rapidement, et sur la seconde portion de la courbe de pression-volume de Langfitt (figure 16.1).



**Figure 16.1**

### Courbe de Langfitt.

La courbe pression-volume présente une allure exponentielle avec une phase de décompensation se traduisant par une augmentation rapide de la pression intracrânienne survenant pour une augmentation minime du volume.

## Maintien de la pression de perfusion cérébrale entre 60 et 70 mmHg

Physiologiquement, le maintien constant d'un DSC pour une PPC variable est rendu possible par les modifications des résistances vasculaires cérébrales (RVC), c'est-à-dire les variations du diamètre des vaisseaux sanguins, pour l'essentiel des artérioles pie-mériennes.

Une augmentation de la PPC sur le plateau d'autorégulation va provoquer, pour un même DSC, une vasoconstriction cérébrale, entraînant une diminution du volume sanguin cérébral (VSC) et donc de la PIC (cascade vasoconstrictrice de Rosner).

À l'inverse, une diminution de la PPC, toujours sur le plateau d'autorégulation, entraîne une vasodilatation artériolaire avec augmentation du volume sanguin cérébral et donc une augmentation de la PIC.

Dans le cas d'une autorégulation cérébrale maintenue, la conservation d'un DSC adapté à la demande énergétique impose un objectif de PPC entre 60 et 70 mmHg.

Cette valeur correspond à la limite inférieure du plateau d'autorégulation, celui-ci étant dévié vers la droite.

Il est donc important de retenir que :

- une PIC basse peut être due à un bas volume sanguin cérébral avec bas DSC et ischémie ;

- une augmentation de la PAM peut permettre de diminuer la PIC, et une diminution de PAM peut entraîner une augmentation de la PIC ;
- il est recommandé de maintenir la PPC sur le plateau d'autorégulation c'est-à-dire, en moyenne, entre 70 et 80 mmHg. Cependant la variabilité intra-individuelle étant grande, l'interprétation de l'ensemble des données est importante.

## Matériel

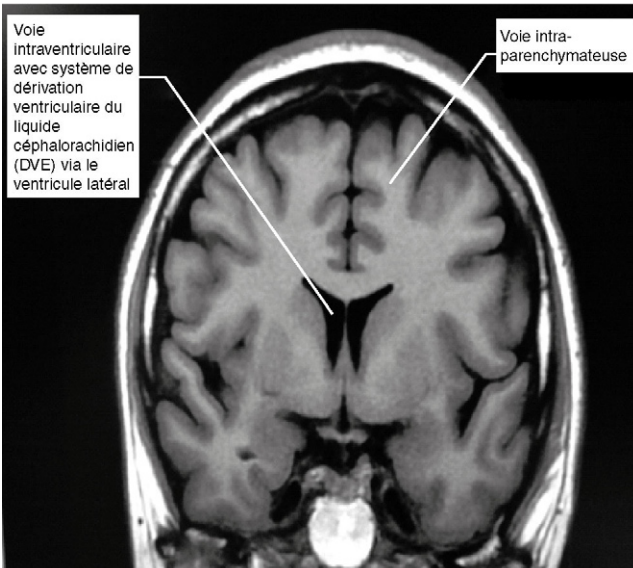
### Système à capteur externe à transmission liquidienne

**Mesure intraventriculaire de la PIC** par un cathéter intraventriculaire : méthode de référence pour mesurer la PIC +++ (figure 16.2).

Le drain est introduit à l'intérieur du ventricule connecté à un capteur de pression externe : pression du LCR transmise par une colonne liquidienne à un transducteur (tête de pression).

#### Attention

Seule la mesure de la PIC par voie ventriculaire ou parenchymateuse permet un diagnostic précoce et fiable d'HTIC.



**Figure 16.2**  
Principaux sites anatomiques de mesure de la pression intracrânienne.

## Système à capteur interne à transmission non liquidienne

Présence d'un capteur (transducteurs miniaturisés à l'extrémité distale du système) implanté dans le parenchyme cérébral, l'information étant transmise vers un moniteur spécifique.

**Mesure intraparenchymateuse de la PIC par un capteur intraparenchymateux** qui est soit :

- un capteur à fibres optiques ;
- un capteur piézo-électrique.

Le capteur à fibres optiques est muni d'un diaphragme flexible réfléchissant. La fibre optique achemine la lumière vers le capteur ainsi que la lumière réfléchie par le diaphragme. Le changement d'intensité de la lumière réfléchie est lié directement aux contraintes appliquées au capteur (déformation de la surface réfléchissante) et est interprété en termes de changement de pression.

Le capteur piézo-électrique utilise une jauge de contrainte avec piézo-résistance intégrée. Les variations infimes de résistance sont directement liées à la contrainte



**Figure 16.3**

Fibre de PIC intraparenchymateuse (sonde Neurotrend® – Codman).

appliquée au capteur à travers un diaphragme en silicone. Le changement de résistance est reflété par le changement de voltage, converti en unité de pression.

Des systèmes mixtes (DVE comportant à son extrémité distale un transducteur miniaturisé) sont parfois proposés dans le but de monitorer la PIC en continu, tout en dérivant le LCR. Ceci est en pratique impossible tant que la DVE n'est pas clampée ; la pression mesurée, DVE ouverte, étant non la PIC mais la hauteur de la contre-pression exercée par la hauteur de la colonne de dérivation (figure 16.3).

## Autres techniques

- Cathéter extraparenchymateux.
- Cathéters sous-duraux ou sous-arachnoïdiens (peu utilisés).
- Capteur extradural assimilable à un capteur interne : il comporte une jauge de contrainte placée directement à la surface de la dure-mère. Il peut aussi s'agir d'une simple chambre de pression où la dure-mère fait office de membrane transductrice.

## Avantages et limites des différentes techniques de mesure de PIC (tableau 16.1)

**Tableau 16.1**

**Avantages et limites des différentes techniques de mesure de PIC**

Techniques	Inconvénients	Avantages
Cathéter intraventriculaire	<p>Méthode invasive</p> <p>Risque d'infections (méningite, ventriculite) élevé au-delà de 5 jours</p> <p>Mise en place parfois difficile en cas de petits ventricules et lors de dégâts cérébraux importants</p> <p>Risque hémorragique : limité par le respect des contre-indications (troubles de l'hémostase) et le nombre de trajets intraparenchymateux (inférieur à 2 %)</p> <p>Risque de fuites, de bulles d'air</p> <p>Complications mécaniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– malposition</li> <li>– dysfonctionnement</li> <li>– obstruction du cathéter</li> <li>– déconnexion</li> <li>– collapsus ventriculaire</li> </ul>	<p>Technique de mesure de la PIC la plus fiable, la plus précise</p> <p>Absence de dérive des valeurs mesurées grâce aux possibilités de réétalonnage du capteur</p> <p>Possibilité de drainage thérapeutique du LCR, en cas de poussée d'HTIC grâce à l'utilisation d'un cathéter intraventriculaire multifenêtré de dérivation ventriculaire externe (DVE) associé à la mesure de la PIC</p> <p>Intervention à faible risque, à haut rendement et de coût raisonnable</p> <p>Ne nécessite pas de monitor spécifique</p>

**Tableau 16.1****Avantages et limites des différentes techniques de mesure de PIC (suite)**

Techniques	Inconvénients	Avantages
<b>Capteur intraparenchymateux :</b> – capteur piézo-électrique – capteur à fibres optiques	Technique plus complexe Risque de dérive du zéro (dérive de la pression de référence) : pas de recalibration <i>in vivo</i> possible ce qui impose théoriquement le remplacement du capteur si la durée de la mesure dépasse 5 jours Ne permet pas de drainer le LCR Plus coûteux que celles des cathéters intraventriculaires Infection/hémorragie	Technique micro-invasive : la fibre de très faible diamètre est enfoncée de quelques millimètres dans le tissu cérébral Peut être mis en unités de soins intensifs par une équipe entraînée, respectant une parfaite asepsie Alternative à la voie ventriculaire quand non accessible Système étanche : pas de bulles, pas de fuites Fiabilité clinique pratiquement équivalente à celle du drain ventriculaire (les premiers jours) Insertion simple
<b>Cathéters sous-duraux ou sous-arachnoïdiens</b>	Moins fiables (précision, dérive) : ils ne devraient être que d'utilisation exceptionnelle ! Peuvent s'obstruer partiellement ou totalement, ce qui induit un amortissement des mesures et donc une sous-estimation de la PIC Artéfacts...	Simples à utiliser Parenchyme épargné Taux d'infection faible

## Procédure de mise en place

Choix entre les deux méthodes : il dépend essentiellement de la possibilité thérapeutique de soustraire du LCR par le drain ventriculaire : la mesure de la PIC par voie ventriculaire est préférable si la taille des ventricules le permet, et si un drainage thérapeutique de LCR est nécessaire.

**Conseil.** Il est préférable de le mettre en place au bloc opératoire dans des conditions d'asepsie rigoureuse et par une équipe entraînée.

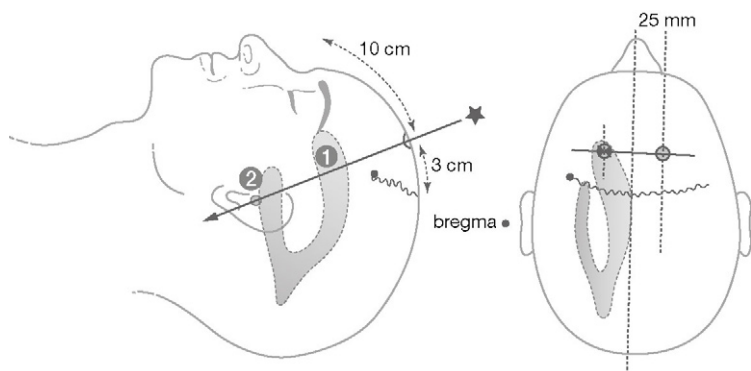
Le contrôle strict de l'hémostase doit être effectué avant toute mise en place d'un capteur intracérébral.

Lieu de mesure de la pression intracrânienne : compte tenu des différences de pression existant à l'intérieur de l'enceinte craniorachidienne, il est recommandé de mesurer la pression au niveau intracrânien à proximité de la lésion.

### Cathéter intraventriculaire muni d'une dérivation ventriculaire externe (figure 16.4)

Le cathéter, relié à un système de drainage externe, stérile et gradué, se place dans la corne frontale d'un ventricule latéral : le capteur se met en place en

parasagittal (2 ou 3 cm) pour éviter de léser le sinus longitudinal supérieur du côté où prédominent les lésions.



**Figure 16.4**

**Repères de mise en place d'un cathéter intraventriculaire muni d'une dérivation ventriculaire externe (DVE).**

#### **Technique de pose d'une DVE**

- Posée au bloc opératoire (par un neurochirurgien en général), elle nécessite la réalisation d'un trou de trépan sous stricte asepsie (chirurgicale).
- Installer le patient en décubitus dorsal : position proclive à 15 à 20°.
- Fixer la tête à l'aide de bandes adhésives.
- Raser largement le crâne avec la tondeuse.
- Préparer le kit de détersion.
- Effectuer un shampoing à la Bétadine Scrub®.
- Rincer au sérum physiologique stérile.
- Sécher avec des compresses stériles.
- Effectuer l'antisepsie cutanée avec la Bétadine® alcoolique.
- Effectuer un lavage chirurgical des mains puis s'habiller de façon stérile (double paire de gants recommandée).
- Repères :
  - tracer la ligne médiane à l'aide du crayon dermographique stérile ;
  - faire un repère à 2 cm en dehors de la ligne médiane et 2 cm en avant de la coronale, en général à droite.
- Pratiquer une nouvelle antisepsie cutanée.
- Poser le champ troué stérile sur la zone opératoire.
- Pratiquer une incision de 1 cm jusqu'à l'os.
- Effectuer la trépanation avec le moteur orienté à 90°.
- Pratiquer une nouvelle antisepsie cutanée.

- Ouvrir la boîte du cathéter et changer de gants.
- Implanter le cathéter dans la corne frontale du ventricule latéral ipsilatéral.
- Mettre le bouchon dès que le LCR jaillit.
- Tunnéliser le cathéter vers la ligne médiane à 2–3 cm du point d'entrée initial avec l'alène de Redon.
- Veiller à ne pas arracher le cathéter lors de cette manœuvre en le tenant au point d'entrée avec une pince de De Bakey.
- Fixer le cathéter à l'aide d'un fixateur fourni et faire un point de rappel plus loin sans sténoser le cathéter.
- Suturer le point d'entrée sans piquer le cathéter.
- Connecter la ligne de dérivation, le LCR doit s'écouler lors du retrait du bouchon, puis fermer le robinet proximal côté patient.
- Réaliser le pansement de façon stérile.

Le principal risque de complication est l'infection du LCR aboutissant à une ventriculite.

### Capteur intraparenchymateux

Technique particulièrement intéressante lorsque le système ventriculaire est collabé.

En cas de lésions cérébrales focales, il semble préférable de placer le capteur du côté des lésions prédominantes.

## Procédure de mesure

Les manipulations du système doivent être très précautionneuses afin de minimiser les risques infectieux. *N.B. : si le patient revient du bloc avec le KT clampé, dès qu'il est bien installé, il faut déclamper le KT (le KT est clampé pendant le transport du patient, car il y a un risque de douleur s'il y a une modification de la pression).*

### Mesures préalables

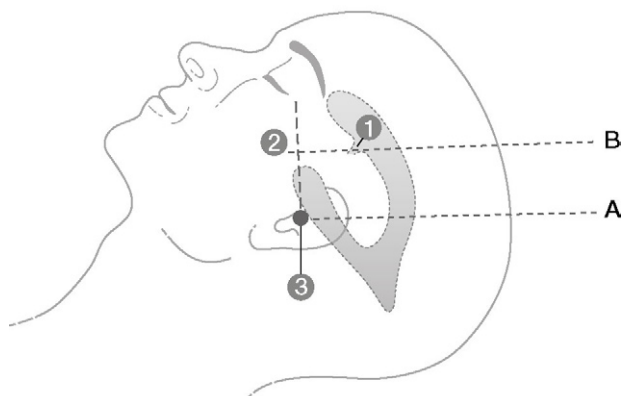
**Il est impératif pour valider la mesure que le patient :**

- soit calme ;
- soit placé en décubitus dorsal strict ;
- soit en normoventilation ;
- ne subisse pas de pression abdominale ;
- ne reçoive aucun médicament susceptible d'influencer la PIC.

### Effectuer le « zéro » (figure 16.5)

En cas d'utilisation d'un capteur intraparenchymateux, le zéro est réglé une fois pour toutes avant la pose mais risque de dériver au cours du temps. Le drainage du LCR n'est pas possible.

## Mesure de la pression intracrânienne

**Figure 16.5**

**Zéro de référence de mesure de la PIC = aucun consensus.**

A = zéro de référence situé au niveau du conduit auditif externe. B = zéro de référence situé au niveau du trou de Monroe dont le repère externe est le milieu (2) d'une ligne joignant le conduit auditif externe (3) à la partie externe du rebord orbitaire.

D'après Bourgoin A, Albanèse J. *Principes de réanimation chirurgicale*. 2<sup>e</sup> édition. Rueil-Malmaison : Arnette ; 2005

### Attention

Le même zéro doit être utilisé pour la pression artérielle et pour le calcul de la PPC !

### Durée de la mesure

Au moins 3 minutes (pour minimiser le risque d'interprétation erronée d'une valeur relevée fortuitement au sommet d'une onde B physiologique).

### Rythme de la mesure

Surveillance toutes les heures (avec la mesure concomitante de la PAM et de la PPC). Cette fréquence peut être modifiée selon la prescription médicale (modification du niveau ou clampage).

### Utilisation d'une DVE

- En cas d'utilisation d'une DVE : préserver le système clos au maximum (risque infectieux +++).
- Le raccord cathéter/ligne de dérivation doit toujours se trouver à l'intérieur du pansement.



- Ne pas faire de manipulation sur le robinet proximal, ainsi que sur le premier site de prélèvement (en Y).
- Prendre la mesure de PIC en utilisant le clamp proximal de la ligne de dérivation (sans manipuler le robinet proximal).
- Ne jamais purger la ligne de dérivation vers le patient !

**Conseil.** Toute modification de la tête du patient par rapport à la DVE doit faire effectuer une vérification du zéro et un ajustement du niveau de recueil prescrit.

- Clamper le système de dérivation pour tout transport ou lors des surélévations importantes de la tête (changes avec lève-malade).

### Branchement de la ligne de pression

- Sous asepsie.
- Installer le patient en proclive à 30°.
- Positionner le support de la tête de pression au niveau du conduit auditif externe, du côté opposé aux systèmes d'aspiration trachéale et gastrique (source de contamination).
- Effectuer une friction alcoolique des mains.

**Conseil.** Toute manipulation de connexion à la ligne de dérivation est réalisée avec des compresses stériles imbibées de Bétadine® alcoolique.

- Connecter le pochon de 250 mL de sérum physiologique à la ligne de pression puis la purger, sans utiliser de poche de contre-pression, puis clamper la molette.
- Brancher la ligne de pression en dérivation sur le robinet proximal.
- Connecter la tête de pression au scope.
- Mettre du sparadrap sur la tête de pression et sur la molette pour les identifier « PIC ».
- Faire le zéro.
- Régler la hauteur du système de recueil selon la prescription du chirurgien.
- Protéger le robinet proximal et le premier site de prélèvement par des pansements stériles.
- Relier le cathéter de DVE à une tête de pression (positionnée en Y) afin de mesurer la PIC. La tête de pression est reliée à la poche de sérum physiologique qui a servi à la purger. Celle-ci ne doit jamais être mise dans un manchon à pression.

### Attention

Il ne faut jamais purger la DVE (sparadrap sur le système de purge).

### Mise à zéro du système de DVE

- Établir le zéro de référence de la DVE (figure 16.5).
- Effectuer le geste à la pose de la DVE puis à chaque modification de la position du patient.

- Prendre l'angle externe de l'œil, « faire le zéro » dès que la première goutte de LCR est recueillie dans la poche.
- Ensuite régler la poche de DVE selon la variation de pression demandée par le chirurgien.
- Clamper la voie de drainage du LCR pour avoir la mesure en continu de la PIC.

### Attention

- Lorsque la voie de drainage est ouverte en permanence, la mesure de la PIC n'est pas effective !
- Dans tous les cas, le monitoring de la PIC doit être couplé au monitoring de la pression artérielle moyenne (PAM), avec calcul de la pression de perfusion cérébrale ( $PPC = PAM - PIC$ ).

## Surveillance d'une DVE

### Patient

Surveillance neurologique : score de Glasgow, diamètre pupillaire (à la recherche d'une mydriase), recherche d'un déficit moteur.

Attention au risque infectieux (méningite/ventriculite) : surveillance de la température toutes les 4 h.

### Niveau de la DVE

Objectif : la pression intraventriculaire (ou intracrânienne) est contrôlée par le niveau de la DVE (hauteur) par rapport au patient.

### Système

- Clos.
- S'assurer que le drainage est fonctionnel :
  - ouvert (déclampé) ;
  - non coudé ;
  - perméable (abaisser le système de recueil de quelques centimètres pour vérifier qu'il existe un écoulement ;
  - pulsatile (aspect de la courbe de PIC).

### Attention

- Si la DVE ne coule pas, le danger est maximum pour le patient : risque d'engagement cérébral et de décès.
- Conduite à tenir :
  - vérifier qu'il n'existe pas une couture dans le pansement et donc le refaire si nécessaire ;
  - si ce n'est pas le cas vérifier si le cathéter est bouché : prévenir le neurochirurgien. Discuter la pose d'une nouvelle DVE.

**Toute DVE qui est bouchée ou qui fuit doit être changée.**

## LCR

- volume ;
- aspect ;
- couleur...

**Bien respecter la position du sac qui recueille le LCR :**

- si la position est trop basse : vidange de LCR trop importante pouvant entraîner un collapsus ventriculaire ;
- si la position est trop haute : hyperpression intracrânienne et dilatation ventriculaire ;
- si le débit de la DVE est inférieur à 20 mL/4 h ou supérieur à 40 mL/4 h, décider de l'opportunité ou non de modifier le niveau de la DVE.

Comptabiliser les pertes de LCR : si les pertes sont supérieures à 300 mL/24 h, voir s'il faut compenser avec un apport de sérum physiologique.

**Conseil.** Comme pour tout dispositif invasif, il convient de choisir des systèmes de recueil clos et de respecter au maximum ce système : les manipulations du circuit (prélèvements itératifs et systématiques de LCR, purge du système, injections intraventriculaires) doivent être limitées au minimum.

## Prélèvements de LCR

- Non systématiques.
- Guidés uniquement en fonction d'une suspicion clinique d'infection : fièvre inexpliquée ou altération de la conscience.
- Prélèvements bactériologiques : ils doivent se faire sur la poche de recueil du LCR en première intention ; si le prélèvement à ce niveau est anormal, un prélèvement sur le robinet proximal est alors justifié.

**Remarque.** Une vigilance toute particulière doit être apportée lors de la pose et, surtout, lors de l'ablation du cathéter ventriculaire afin d'éviter les fuites de LCR autour de l'orifice d'entrée du cathéter ; en effet, la fuite de LCR favorise de façon très significative les infections, y compris plusieurs jours après l'ablation de la DVE.

La mise en culture systématique du cathéter lors de l'ablation ne paraît pas prédictive d'une éventuelle infection ultérieure et n'est sans doute pas utile.

## Durée du cathétérisme

Limiter la durée du cathétérisme en internalisant les valves rapidement lorsque cela est possible et qu'il existe une indication à drainer en permanence le LCR, et en ne monitorant la PIC chez les neurotraumatisés qu'à la phase aiguë.

Lorsque le maintien de la DVE s'avère indispensable au-delà de 5 jours (hémorragies ventriculaires par exemple), le changement systématique ne semble pas licite. En revanche, s'il apparaît une colonisation du circuit (cultures

de LCR positives sans signes cytologiques ou biochimiques d'infection), il faut changer tout le circuit, voire le cathéter, si le prélèvement au niveau du robinet est également positif.

### Attention

Ne pas clamper une DVE qui draine un liquide hémorragique, sauf prescription médicale : différencier les patients ayant une inondation ventriculaire avec un liquide hémorragique (danger si clampage de la DVE par obstruction secondaire à un caillotage, mauvaise transmission des pressions) des patients avec DVE drainant un liquide clair (pas de risques d'obstruction, bonne transmission des pressions).

## Avantages et limites du monitoring de la PIC (tableau 16.2)

**Tableau 16.2**  
Avantages et limites du monitoring de la PIC

Avantages	Limites
<p>Permet d'avoir un reflet de la pression dans la boîte crânienne (valeur pronostique) : sa mesure en continu permet de détecter tout changement du volume cérébral et d'évaluer l'efficacité des mesures thérapeutiques</p> <p>Contribue à la discussion précoce d'une indication chirurgicale lorsque l'observation d'une variation de PIC permet de déceler une lésion pouvant justifier un traitement chirurgical</p> <p>Limite l'utilisation probabiliste des traitements de contrôle de l'HIC, non dénués d'effets délétères</p> <p>Permet, lorsque la mesure est faite par cathéter intraventriculaire, le drainage contrôlé de LCR, qui constitue l'une des thérapeutiques de l'HIC</p> <p>Permet une détection précoce des lésions expansives intracrâniennes</p> <p>Permet d'estimer la gravité du traumatisme, reflété par la baisse de compliance cérébrale, et de disposer en continu des valeurs de la pression de perfusion cérébrale (PPC)</p>	<p>Mise en place consommatrice de temps : délai d'obtention moyen = 4 h</p> <p>Pas d'évaluation directe du DSC : une PIC basse peut correspondre à un bas débit sanguin cérébral (ischémie)</p>

## Indications et contre-indications du monitoring de la PIC (tableau 16.3)

Tableau 16.3

Indications et contre-indications du monitoring de la PIC

Indications	Contre-indications
<p>Monitoring systématique de la PIC recommandé chez les patients présentant un TC grave (RPC 1999*) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– GCS <math>\leq</math> 8 avec examen TDM anormal</li> <li>– GCS <math>\leq</math> 8 avec un examen TDM normal et s'il existe deux des trois critères suivants : <ul style="list-style-type: none"> <li>• âge supérieur à 40 ans</li> <li>• déficit moteur uni- ou bilatéral</li> <li>• épisodes de pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg. Dans les autres cas, discussion au cas par cas : chez les patients de moins de 40 ans dont le score de Glasgow est inférieur à 8, la TDM normale et l'état hémodynamique stable. <b>Conseil : une grande prudence s'impose en cas de TDM cérébrale trop précocement réalisée, dans les trois premières heures suivant le traumatisme crânien !</b></li> </ul> </li> </ul> <p>Autres indications cliniques (non consensuelles) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– hépatite fulminante</li> <li>– hydrocéphalies tardives ou chroniques conséquences d'une HSA</li> <li>– certaines hydrocéphalies communicantes</li> <li>– processus expansif sus-tentorial : postopératoire de certaines tumeurs d'exérèse difficile avec risque d'hématomes ou tumeurs œdématogènes (gliomes malins, certains méningiomes, métastases)</li> <li>– dépistage précoce d'une complication neurochirurgicale nécessitant une ré-intervention en urgence</li> <li>– autres processus à haut risque d'HTIC, neurologiques, infectieux, viraux, inflammatoires, états de mal épileptique</li> <li>– certaines HTIC bénignes</li> <li>– hémorragies sous-arachnoïdiennes par rupture anévrysmale</li> </ul>	<p>Trouble sévère de l'hémostase</p> <p>Pour les cathéters intraventriculaires : la petite taille des ventricules</p>

\* SFAR. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique 1998. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999 ; 18(1) : 15-22.

## Interprétation des résultats

### Valeurs normales

- Pic normal d'un adulte au repos : entre 5 et 12 mmHg (fonction de l'âge et du morphotype).
- Exercice musculaire, effort de toux ou de vomissements : élévation transitoire de la PIC pouvant aller jusqu'à 40 voire 60 mmHg.

### Attention

Lorsque l'HTIC s'élève au-dessus de 15 mmHg, le pronostic des patients traumatisés crâniens est en effet corrélé au niveau de PIC, avec une augmentation de la mortalité et de la morbidité dès 20–25 mmHg

- **Un débit de DVE habituel est compris entre 20 et 40 mL/4 h.**
- Phase aiguë d'un TC : le seuil raisonnable pour débiter un traitement est supérieur ou égal à 20–25 mmHg. Au cours de l'évolution, ce seuil pourra plus être plus élevé à 30 mmHg (patient devenant plus tolérant).

## Avant l'interprétation

Avant d'interpréter la PIC, il faut vérifier que :

- il existe une courbe de PIC : sonde ventriculaire raccordée à un système de drainage externe : ce sont les pulsations du liquide dans la tubulure qui permettent de vérifier la perméabilité de la sonde ;
- la courbe s'élève à la compression jugulaire pour décroître dès le relâchement ;
- le tracé montre bien la nature pulsatile de la PIC.

La courbe de PIC comprend trois accidents avec une incisure (notch) entre les deux derniers. Les deux premiers sont d'origine artérielle et le dernier est d'origine veineuse.

L'aspect de l'onde de PIC se modifie quand elle s'élève avec augmentation de l'amplitude des deux premiers pics individuellement, puis confusion de tous les accidents pour former une onde unique.

Une DVE dont la courbe de PIC est aplatie sera remplacée par un capteur intraparenchymateux.

Vérifier tous les raccords et robinets du système : les fuites, même faibles, peuvent fausser les résultats.

### Attention

En cas d'utilisation d'une DVE, afin d'éviter l'écoulement du LCR, veiller à l'étanchéité de tous les raccords du système et s'assurer que le robinet est correctement réglé : si le liquide est retiré trop rapidement, un collapsus des ventricules et une hernie des tissus cérébraux risquent de se produire.

Vérifier les conditions dans lesquelles la mesure a été faite (mauvaise position du capteur de pression par rapport à la tête ?) :

- cathéter intraventriculaire : toute modification de la position de la tête du patient par rapport à la DVE doit faire effectuer une vérification du zéro du système ;
- cathéter intraparenchymateux : calibrés avant l'insertion ; il n'est pas nécessaire de fixer d'autres points de repère ni de placer la tête du lit à une hauteur précise pour obtenir les résultats exacts.

**Une PIC peut être négative (patient assis, fuite de LCR) !**

**Conseil.** La mesure de la PIC nécessite souvent d'être complétée par une analyse pour être interprétée. Soumise aux nombreuses oscillations physiologiques ou pathologiques, elle est labile. En première approximation clinique, même pour une mesure ponctuelle, dite instantanée, seule une valeur moyenne doit être prise en compte car de nombreux facteurs

peuvent être confondants dès lors que l'on doit prendre une décision thérapeutique ou diagnostique.

La valeur absolue de la PIC ne permet pas de prévoir l'engagement cérébral.

## Interprétation

### Objectif de PIC

- Guider la thérapeutique en limitant l'utilisation abusive de traitements agressifs.
- Contrôler les modifications de PIC susceptibles d'entraîner une altération de la perfusion cérébrale.
- Le niveau de PIC à atteindre dépend du bilan lésionnel intracérébral et du moment de l'évolution par rapport au TC.

### Objectif de PAM et PPC

Il n'existe pas de valeur seuil de PPC permettant d'assurer l'absence d'ischémie cérébrale et ce constat justifie l'utilisation d'un monitoring multimodal.

L'objectif de PPC est de 60–70 mmHg. En cas d'échec, l'administration de mannitol est effectuée. En dernier recours, administrer du thiopental en maintenant la PAM.

#### Attention

Il est actuellement recommandé de traiter une HTIC lorsque :  
 PIC > 20–25 mmHg.  
 Le niveau de PAM recommandé est donc lié au niveau de PIC du patient  
 puisque l'objectif admis par la majeure partie des équipes est l'obtention  
 d'une PPC à 70 mmHg.  
 L'objectif est de normaliser la PIC et le DSC « au moindre prix ».

Lorsque la PIC est supérieure à 20 mmHg, la voie de drainage est déclampée pendant 3 minutes, permettant une évacuation du LCR, et ainsi une réduction de la pression intracrânienne.

**Conseil.** En cas d'apparition d'une HTIC rebelle, et afin d'éviter de « soigner des chiffres », vérifier la validité de la mesure de la PIC.

### HTIC : à partir de quand faut-il la traiter ?

Considérer la PIC comme un signal d'alarme plus que comme une valeur déclenchant une thérapeutique obligatoire.

**Conseil.** Ces valeurs ne sont qu'indicatives, et les chiffres doivent être évalués en fonction de leur évolution et des autres données du monitoring. C'est probablement la confrontation de plusieurs données qui donne la meilleure indication thérapeutique. La valeur de la PPC est certainement plus importante à prendre en compte que la valeur isolée de la PIC.

## Comment interpréter une valeur de PIC élevée ?

Une valeur isolée de PIC n'a probablement aucune signification. Elle ne doit pas être le seul critère de traitement !

Il faut toujours prendre en compte :

- sa durée ;
- la valeur de la PAM ;
- la cause de l'augmentation de la PIC ;
- le retentissement clinique et circulatoire de l'hypertension intracrânienne.

Exemple : dans certaines pathologies (HIC « bénigne »), la PIC peut être supérieure à 30 mmHg de manière prolongée pendant la nuit. Ceci entraîne des conséquences à long terme (cécité) mais les patients ont une vie normale lors du diagnostic.

En pratique, une augmentation de la PIC doit faire contrôler :

- la PAM ;
- la valeur de la capnie ;
- l'oxygénation ;
- la natrémie (ou l'osmolarité sanguine) ;
- la température ;
- l'existence d'une agitation ou d'une hypertonie musculaire sévère ;
- l'absence de crise convulsive infraclinique.

En l'absence de ces causes en général facilement curables, une TDM cérébrale doit éliminer rapidement une complication chirurgicale.

Ce n'est qu'après ces étapes qu'un traitement spécifique de l'HIC peut être envisagé. *N.B. : mais un traitement symptomatique doit avoir été débuté avant la TDM !*

### Attention

La PEP n'est pas contre-indiquée tant que les pressions droites restent inférieures à la PIC.

## Comment gérer la PIC ?

Administration d'amines vasoconstrictrices comme la noradrénaline, envisagée qu'après avoir réglé les problèmes éventuels d'hypovolémie et de défaillance cardiogénique.

## Les pièges du monitoring (tableau 16.4)

### Attention

Le drainage du LCR doit être contrôlé, pour éviter un drainage excessif, en maintenant la PIC à la limite supérieure des objectifs fixés.



**Tableau 16.4**  
**Facteurs de variation de la PIC**

Facteurs pouvant concourir à l'élévation de la PIC	Facteurs pouvant concourir à la baisse de la PIC
Hématome intracrânien Augmentation du volume sanguin cérébral due à la vasodilatation en autorégulation du territoire d'aval d'un vasospasme Œdème cérébral d'une zone pré-ischémique Hyponatrémie iatrogène ou secondaire à une excrétion accrue de sodium qui augmente le contenu en eau cérébrale Perturbations de la résistance à l'écoulement du LCR dans l'hémorragie méningée grave Frissons Baisse de la PAM Hyperthermie (augmentation de PaCO <sub>2</sub> )	Lorsque le système de drainage du LCR est ouvert en cas d'utilisation de cathéters ventriculaires couplés à une mesure par un système électronique : clamper le drainage pour mesurer la « vraie » PIC En cas d'hémorragie sous-tentorielle (la PIC étant sus-tentorielle !) : risque de sous-estimation de la PIC Bas volume sanguin cérébral avec bas DSC et ischémie Augmentation de la PAM Hypothermie Administration continue de barbituriques, de propofol Craniectomie décompressive Hyperventilation optimisée. <i>N.B. : à déconseiller car pourvoyeuse d'ischémie cérébrale par vasoconstriction excessive. À ne réaliser que sous contrôle métabolique (SvjO<sub>2</sub>)</i> Médicaments : mannitol, thiopental, etc. Renforcement de la sédation

### **Pour en savoir plus**

- Anaes. Recommandations. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. J Radiol 2000;81:643-8.
- Audibert G, Steinmann G, Charpentier C, Mertes PM. Réunion de neuroanesthésie-réanimation. Prise en charge anesthésique du patient en hypertension intracrânienne aiguë. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2005;24:492-501.
- Bouhours G, Ter Minassian A, Beydon L. Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale. Réanimation 2006;15:552-60.
- Bruder N, Gouvitsos F, Pellissier D, Stordeur JM. Réanimation encéphalique. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Anesthésie-Réanimation, 36-613-C-10. 2006.
- Conférence d'experts-SFAR. Hémorragie sous-arachnoïdienne. SFAR 2004.
- Degos V, Lescot T, Abdenmour L, Boch AL, Puybasset L. Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Anesthésie-Réanimation, 36-910-B-10. 2007.
- Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VI. Indications for intracranial pressure monitoring. J Neurotrauma 2007;24(Suppl 1):S37-44.
- Quelles sont les indications et les modalités des différentes techniques de monitoring ? Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:85-105.
- Tazarourte K, Kleitz O, Laribi S, Vigué B. Prise en charge des traumatisés crâniens graves. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Urgences, 24-002-A-15. 2005.

# Pression tissulaire cérébrale en oxygène (PtiO<sub>2</sub>)

## Définition

Mesure locale, invasive et en continu de l'oxygénation (pression tissulaire en oxygène) en regard d'une fibre optique (électrode) dans le parenchyme cérébral placée idéalement en zone ischémique potentielle.

## Principe de fonctionnement

Outil reflétant les conditions locales d'oxygénation dans le milieu interstitiel sensible à la perfusion et à l'utilisation tissulaire en O<sub>2</sub> en regard de la fibre optique :

- PtiO<sub>2</sub> du tissu cérébral déterminée par :
  - l'apport au tissu en oxygène (lui-même dépendant de la SaO<sub>2</sub>, de l'Hb et du DSC),
  - la CMRO<sub>2</sub> locale ;
- PtiO<sub>2</sub> : mesure relative de l'équilibre apport/consommation en oxygène au niveau tissulaire.  
**PtiO<sub>2</sub> est le reflet du métabolisme aérobie et du débit sanguin cérébral.**  
 Deux techniques différentes sont possibles :
- soit il s'agit d'une électrode polarographique de Clark : les molécules d'O<sub>2</sub> diffusent à travers une membrane dans une solution électrolytique, la réaction chimique entraînant l'apparition d'un courant électrique (sonde Licox® – Integra neurosciences) ;
- soit il s'agit d'une technique de fluorescence : le détecteur change de couleur selon la quantité d'O<sub>2</sub>, l'information est transmise par fibre optique (sonde Neurotrend® – Codman).

## Matériel

- Capteur intracérébral.
- Moniteur.

## Procédure de mise en place

- Sonde d'un diamètre de 0,5 mm, placée dans le parenchyme cérébral par l'intermédiaire d'un boulon vissé dans la boîte crânienne, qui peut être multi-lumière pour permettre l'insertion simultanée d'autres sondes (capteur de PIC, de température ou de sonde de microdialyse).
- Zone d'insertion du cathéter (fait l'objet de débats) :
  - soit KT en zone saine : PtiO<sub>2</sub> est le reflet entre apport et consommation en O<sub>2</sub> = indice global d'oxygénation cérébrale au même titre que la saturation jugulaire en oxygène.

- soit KT en zone périlésionnelle : zone de pénombre particulièrement vulnérable à l'ischémie mais susceptible de récupération, comme la périphérie des contusions = intérêt dans la surveillance de la survenue d'événements ischémiques et des effets thérapeutiques.
- Durée d'utilisation : 5 à 12 jours.

## Procédure de mesure

- Calibration : 2 à 12 heures.
- En cas de suspicion de micro-hémorragies (trop petites pour être diagnostiquées au scanner) : tester la réponse de la sonde à une augmentation transitoire de  $\text{FiO}_2$ .
- En cas d'utilisation d'une sonde (Licox®) : attendre un délai de 2 heures avant l'interprétation en raison de micro-hémorragies liées à la pose de la sonde.  
*N.B. : les valeurs de Paratrend® sont plus élevées que celle de Licox®.*

## Avantages et limites de la mesure $\text{PtiO}_2$ (tableau 17.1)

**Tableau 17.1**

Avantages et limites de la mesure  $\text{PtiO}_2$

Avantages	Limites
<p>Monitoring continu</p> <p>Intérêt théorique : renseigne le clinicien sur l'état du parenchyme en diagnostiquant rapidement la survenue d'une hypoxie tissulaire</p> <p>Complément idéal de la <math>\text{SvjO}_2</math> (reflétant l'oxygénation cérébrale hémisphérique globale) et du DTC</p> <p>Intérêt pronostique : évolution péjorative des patients associée à la fréquence, l'intensité et la durée des épisodes d'hypoxie cérébrale (<math>\text{PtiO}_2 &lt; 15 \text{ mmHg}</math>)</p> <p>Fiabilité : mesure des tendances d'évolution de l'oxygénation fiable</p> <p>Permet d'obtenir une approche du contenu en oxygène sur une épaisseur de 10 mm de cerveau</p> <p>Risque infectieux très faible</p>	<p>Caractère invasif</p> <p>Faible volume de tissu exploré (mesure locale : 7 à 15 <math>\text{mm}^3</math>) : ne reflète pas obligatoirement la valeur absolue de la pression cérébrale en oxygène</p> <p>Relative lenteur d'évolution : nécessite donc un certain délai pour contrôler l'effet d'une mesure thérapeutique ; lors d'un événement hémodynamique ou respiratoire, la <math>\text{PtiO}_2</math> se stabilise en 10 à 15 minutes environ (ex. : pour contrôler l'effet d'une manœuvre chirurgicale)</p> <p>Lors de la pose : susceptible d'endommager légèrement le tissu cérébral (micro-hémorragies)</p> <p>Pas de consensus sur la valeur seuil</p>

## Indications et contre-indications de l'utilisation de la $\text{PtiO}_2$ (tableau 17.2)

**Tableau 17.2**

Indication et contre-indication de l'utilisation de la  $\text{PtiO}_2$

Indication	Contre-indication
Monitoring métabolique du traumatisé crânien	Aucune

## Interprétation des résultats

**Conseil.** La réflexion sur l'emplacement des capteurs (zone de pénombre autour d'une contusion par exemple) sera importante pour juger de l'intérêt de l'information.

**Le seuil ischémique cérébral de PtiO<sub>2</sub> est de 20 mmHg à PaO<sub>2</sub> normale.**

Une hypoxie locale avec PtiO<sub>2</sub> inférieure à 10 mmHg pendant plus de 30 minutes est de mauvais pronostic (d'autres auteurs proposent 15 mmHg).

- **PtiO<sub>2</sub> élevée :**
  - hyperoxie ;
  - augmentation PPC.
- **PtiO<sub>2</sub> basse :**
  - SaO<sub>2</sub> basse ;
  - anémie ;
  - hypoperfusion cérébrale relative (hypocapnie, PPC trop basse, augmentation de CMRO<sub>2</sub>).
- **PtiO<sub>2</sub>=0 :** mort cérébrale.

**Conseil.** L'hypoxie tissulaire doit être interprétée en fonction d'une valeur limite inférieure mais aussi du temps passé au-dessous de cette limite.

## Les pièges du monitoring (tableau 17.3)

**Tableau 17.3**  
Erreurs possibles pouvant fausser l'interprétation des résultats de la PtiO<sub>2</sub>

Problèmes	Conséquences
Artéfacts	Lésions locales (micro-hémorragies consécutives à la pose de la sonde) susceptibles d'altérer la qualité de la mesure durant les premières heures
Température	Sonde Licox® : la mesure doit être corrigée en fonction de la température centrale ou mieux cérébrale
Effet majeur de la PaO <sub>2</sub> (FiO <sub>2</sub> )	PtiO <sub>2</sub> , très sensible aux variations de FiO <sub>2</sub> , augmente lorsque la PaO <sub>2</sub> augmente au moins au niveau du parenchyme sain mais pas forcément au niveau des zones de « pénombre »
Variation du DSC	PtiO <sub>2</sub> augmente lorsque le débit sanguin cérébral local augmente
Hyperventilation thérapeutique	La PtiO <sub>2</sub> s'abaisse en réponse à la vasoconstriction consécutive à une hyperventilation
Variation de PPC	PtiO <sub>2</sub> globalement corrélée à la PPC avec une zone de plateau mesurée entre 40 et 75 mmHg de PPC

***Pour en savoir plus***

- Audibert G, Charpentier C, Vial V, Mertes PM. Les nouvelles techniques de monitoring intracérébral : principes et applications techniques. *Traumatologie crânienne*. MAPAR 2005;579–88.
- Bruder N, Ravussin P, Bissonnette B. *La réanimation neurochirurgicale*. Éditions Springer; 2007.
- Daboussi A, Fourcade O. Seuil ischémique en pratique clinique. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2006;25:729–34.
- Joly LM, Mertes PM. Intérêt du monitoring de l'oxygénation cérébrale par  $SvjO_2$  ou  $PtiO_2$ . *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2006;25:748–54.

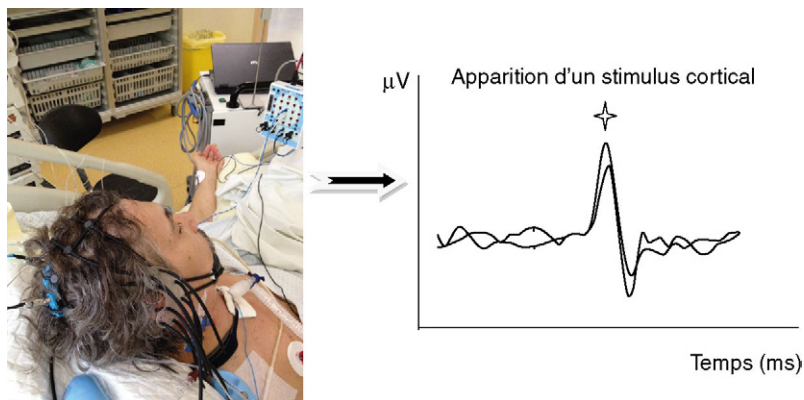
## Définition

Modifications de l'EEG à un moment déterminé permettant d'évaluer l'état fonctionnel cérébral (conductions nerveuses au niveau cortical ou sous-cortical) et traduites par l'obtention de réponses neuronales survenant à une latence fixe induites par des stimulations sensorielles (auditive, visuelle, somesthésique ou nociceptive) ou motrices.

## Principe de fonctionnement

Les réponses sont obtenues grâce à des techniques spéciales fondées sur la répétition des stimuli précisément à intervalles réguliers, un filtrage puis un moyennage des réponses évoquées (série de segments d'EEG ; figure 18.1).

**Remarque.** En raison de sa faible amplitude, par rapport à l'activité cérébrale spontanée de fond, il faut enregistrer un grand nombre de stimuli et en faire la moyenne. Ainsi, on peut éliminer toute l'activité qui n'est pas directement en rapport avec le stimulus.



**Figure 18.1**

**Exemple de courbe de potentiel évoqué (somesthésique).**

Le potentiel se présente sous forme d'un pic (étoile) caractérisé par un temps de latence et une amplitude, reflétant l'activation d'une(de) structure(s) cérébrale(s) plus ou moins précise(s). Les PE permettent ainsi d'étudier le degré, la qualité et le *pattern* temporel d'activation de ces relais sensoriels.

## Caractéristiques des réponses

- Spécifiques du stimulus employé.
- De très faible intensité.

- Superposées à l'activité nerveuse spontanée, beaucoup plus importantes en amplitude.

Exemples :

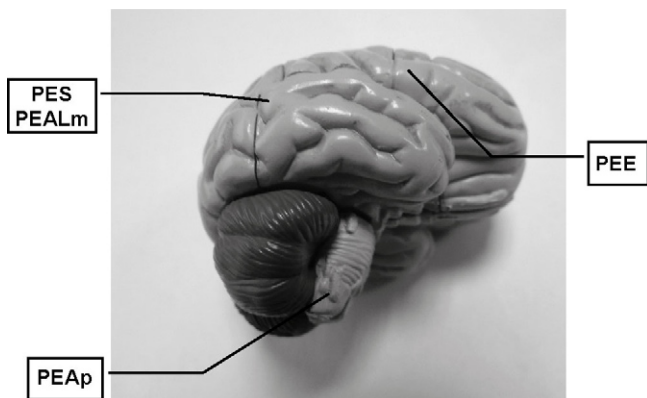
- onde N20 : N pour négative, polarité vers le haut, réponse au bout de 20 ms ;
- onde P300 : P pour positive, polarité vers le bas, réponse au bout de 300 ms. Plusieurs types de potentiels évoqués de valeur localisatrice différente peuvent être retrouvés :
- les « **PE exogènes** » reflètent la réception cérébrale passive des informations sensorielles, ils sont classés sur la base du type de stimulations utilisées : PE visuels (PEV), auditifs (PEA) et somesthésiques (PES) ;
- les « **PE endogènes** » ou « **cognitifs** » (PEC) ou **événementiels** (*event-related potentials* – ERPs) reflètent le traitement cognitif des informations quel que soit le type de stimulations.

**Les potentiels cognitifs évaluent les aires associatives.**

## Évaluation de l'état fonctionnel (figure 18.2)

Sont évalués :

- le tronc cérébral par les potentiels évoqués auditifs précoces (PEAp) ou potentiels évoqués auditifs (PEA) du tronc cérébral (10 ms après une stimulation sonore) ;
- les cortex sensoriels primaires par les potentiels évoqués somesthésiques (PES), et les potentiels évoqués auditifs de latence moyenne (PEALm). *N.B. : la composante corticale primaire, N20–P27 dans la modalité somesthésique, Pa dans la modalité auditive, culmine autour de 30 ms ;*
- les cortex associatifs et des structures corticales impliquées dans les processus cognitifs par les PEA tardifs et cognitifs évalués entre 100 ms et 1 s après un paradigme de stimulation complexe utilisant un stimulus standard ou fréquent et un stimulus rare ou déviant aléatoire.



**Figure 18.2**

Localisation anatomique selon le potentiel évoqué.

## Matériel

- Stimulation : un générateur (moniteur couplé à un moyennneur pour la synchronisation).
- Recueil :
  - des électrodes ;
  - un amplificateur avec filtres, moyennneur, processeur pour le traitement du signal ;
  - un écran avec logiciel.

## Procédure d'enregistrement

Conditions indispensables :

- conditions rigoureuses d'enregistrement ;
- patient libre de toute sédation ;
- patient non insuffisant rénal (altération des PES).

**À noter : l'absence de répercussion de l'hypothermie sur l'intérêt pronostique des PES.**

Délai d'enregistrement : les meilleurs résultats en termes de prédiction pronostique sont obtenus si les potentiels évoqués sont réalisés précocement. La répétition des examens augmente la fiabilité.

Délai de réalisation : idéalement à la 72<sup>e</sup> heure (3<sup>e</sup> jour).

**On ne peut donc retenir une abolition des PES susceptibles de traduire une décortication définitive que s'il n'y a pas d'autres causes d'abolition des PES.**

## Potentiels exogènes

### Potentiels évoqués visuels

Ils sont obtenus au moyen de lunettes délivrant des flashes lumineux suffisamment puissants pour passer au travers des paupières lorsque les yeux sont fermés.

### Potentiels évoqués somesthésiques

Ils sont enregistrés sur un temps d'analyse de 30 à 50 ms.

Ils sont obtenus par stimulation électrique transcutanée par des chocs de durée brève (0,1 à 0,3 ms) des nerfs médians gauche et droit aux poignets (et/ou le nerf tibial postérieur ou le nerf sciatique poplitée externe au membre inférieur).

Cela permet d'évaluer l'intégrité des aires somesthésiques primaires controlatérales à la stimulation nociceptive périphérique en suivant la conduction du potentiel d'action le long des différents relais neuronaux :

- passage de l'influx nerveux au niveau du plexus brachial (réponse N9–P9) ;
- puis entrée dans la moelle cervicale (réponse N13) ;
- passage par la jonction cervicobulbaire (composante P14) ;
- arrivée au niveau du cortex somesthésique primaire controlatéral à la stimulation (réponse corticale N20–P27).



**Attention**

La composante corticale primaire onde N20 traduit l'activation du cortex somesthésique primaire controlatéral à la stimulation du nerf médian = méthode d'évaluation pronostique des encéphalopathies anoxiques la plus fiable !

## Potentiels évoqués cognitifs

Ils sont enregistrés en réponse à un stimulus déviant, présenté dans une série de stimulations répétitives standardisées, et traités de façon automatique ou consciente comme une information.

Les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (PEATC) sont obtenus par stimulations au moyen de clics sonores, grâce à des électrodes placées sur le scalp par l'intermédiaire d'écouteurs.

Ils sont obtenus au moyen d'un paradigme « *oddball* » consistant à appliquer une séquence constituée de deux types de stimuli auditifs de fréquences différentes, l'un survenant fréquemment (80 %) et l'autre rarement (20 %).

## Avantages et limites des potentiels évoqués (tableau 18.1)

**Tableau 18.1**

**Avantages et limites des potentiels évoqués**

Avantages	Limites
Technique rapide, non invasive et reproductible Facile à mettre en œuvre au lit du patient Atraumatique Permettant l'extraction d'activités électriques du tronc cérébral Non modifiée par les curares Résultats plus quantitatifs par rapport à l'examen clinique Technique fournissant des informations topographiques relativement plus précises par rapport à l'EEG, nettement plus spécifiques et quasiment en temps réel Insensibilité relative au bruit électrique de l'environnement Spectre évaluatif plus large s'étendant des récepteurs sensoriels à la moelle épinière, au tronc cérébral et au cortex cérébral Faible sensibilité aux drogues sédatives (composantes plus précoces) et aux perturbations métaboliques Peu coûteux	Faible résolution spatiale

## Indications et contre-indications des potentiels évoqués (tableau 18.2)

**Tableau 18.2**

Indications et contre-indications des potentiels évoqués

Indications	Contre-indications
Coma post-anoxique Coma post-traumatique <i>N.B. : l'utilisation des PE comme méthode de confirmation de la mort encéphalique n'a pas de valeur réglementaire en France</i>	Présence d'un stimulateur cardiaque

## Interprétation

### Types de potentiels évoqués

- PE visuels : reflètent l'activation des cortex visuels primaire et associatif.
- PE somesthésiques : traduisent l'activité des fibres myélinisées de gros calibre empruntant les cordons postérieurs et le lemniscus médian dans leur trajet ascendant vers le cortex pariétal controlatéral.
- PE auditifs du tronc cérébral (PEATC) : reflètent l'activation du cortex auditif au niveau temporal.
- Potentiels évoqués auditifs précoces (PEAp) : étude des voies auditives périphériques et du tronc cérébral.
- PEA de latence moyenne (PEALm) : étude des voies auditives jusqu'au cortex auditif primaire (gyrus temporal supérieur bilatéral).

La réponse évoquée sur le plan auditif peut se manifester par plusieurs composantes :

- composante Pa culminant à 30 ms ;
- composante P300 (modulée par l'attention) ;
- la négativité de discordance (*mismatch negativity* – MMN) : réponse exclusivement générée dans l'aire auditive du cortex temporal, indépendante de l'attention volontaire, traduisant l'intégrité des aires corticales associatives et des structures corticales impliquées dans les processus cognitifs.

### **Rappel : spécificité de 100 % pour le non-éveil\***

- Absence de réflexes photomoteurs au troisième jour.
- Absence de réponse motrice à la douleur le troisième jour.
- Absence bilatérale des composantes corticales des PES enregistrés pendant la première semaine.

\* D'après Zandbergen EG *et al.* Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma. *Lancet* 1998 ; 352 : 1808-12.

## Pronostic de non-éveil en général chez les comateux

- PEAp normaux : témoignent de l'intégrité du tronc cérébral mais ne présume pas d'un éveil (pas de valeur pronostique).
- PEAp anormaux : mauvais pronostic concernant l'éveil ou le délai d'éveil ou même la survie.
- PEA de latence moyenne (PEALm) : leur absence est de mauvais pronostic, leur présence ne garantit pas un réveil.

## Coma post-traumatique

- Présence des PEALm et PES : ils sont généralement associés à un pronostic d'éveil favorable.
- Absence des PEALm et PES : ils sont associés à un pronostic défavorable d'éveil en l'absence de lésion focale susceptible, à elle seule, de les avoir abolis.
- **Présence des potentiels cognitifs : ils témoignent de la mise en jeu de processus cognitifs et ont une valeur prédictive positive d'éveil élevée.**

L'abolition bilatérale des PEA du tronc cérébral qui indexent les dix premières millisecondes du traitement auditif est de très mauvais pronostic avec une valeur prédictive de non-réveil de l'ordre de 90 à 100 % selon l'étiologie. En revanche, leur présence ne prédit pas forcément une bonne évolution.

La présence d'une MMN chez un patient comateux est donc possible et traduit alors l'intégrité d'un système complexe impliquant le cortex auditif secondaire et des connexions à longue distance avec le lobe préfrontal.

Chez un patient comateux, la MMN a une valeur prédictive positive de réveil de 85 %, toutes étiologies confondues, et ces patients n'évoluent pas vers un état végétatif chronique.

## Coma post-anoxique (évaluation des encéphalopathies anoxiques)

### Potentiels évoqués somesthésiques

- PES absents : pas de réveil dans 100 % des cas.
- PES présents :
  - normaux : 60 % des cas = réveil ;
  - anormaux : 75 % des cas = décès ou végétatif.

**L'absence bilatérale d'ondes N20 entre le premier et le troisième jour post-arrêt cardiaque est un marqueur de mauvais pronostic (FPR=0,7 % ; 95 % CI : 0,1 à 3,7)<sup>1</sup>.**

### Attention

Lors d'un coma anoxique, le signe le plus sûr d'irréversibilité est l'absence bilatérale d'ondes N20. Ceci représente un excellent facteur prédictif de non-réveil !

1. Taux de faux positifs (FPR) : 0 %, intervalle de confiance (IC) d'après Zandbergen EG et al. Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma. *Lancet* 1998 ; 352(143) : 1808-12.

La présence d'ondes N20 ne garantit pas une bonne évolution : risque d'état végétatif non exclu. Dans ce cas de figure, il peut être utile d'utiliser les potentiels évoqués auditifs cognitifs.

### *En phase aiguë du coma post-anoxique*

- PEAp : peu de valeur pronostique.
- PEAp habituellement normal lorsque le patient survit = aucune signification en termes d'éveil/non-éveil.
- Si PEAp anormal (dysfonctionnement du tronc cérébral) : indicateur d'une survie limitée ou difficile en raison des difficultés d'autonomisation ventilatoire. **La normalité des PEAp n'a pas de valeur pronostique d'éveil ou de non-éveil. Lorsque l'évolution se fait vers l'état végétatif permanent, les PEAp sont le plus souvent normaux.**
- Présence de MMN : facteur de bon pronostic (corrélé à une certaine faculté de traiter une information en la comparant à une autre mise en mémoire) certifiant le retour à la conscience, mais n'excluant pas encore l'évolution vers l'état végétatif, Cet examen n'est pas prédictif en termes de qualité de vie (GOS  $\geq$  3).
- Absence de MMN ou P300 : ne signifie pas que le patient ne s'éveillera pas.
- Une abolition des PES est définitive dans le cas d'un coma anoxique et permet de dire que les chances d'éveil sont pratiquement nulles.
- L'étude des potentiels tardifs des PES apporte un élément supplémentaire :
  - N70 absent ou retardé après 130 ms : permet de prédire un mauvais pronostic avec excellente sensibilité et spécificité ;
  - N70 < 130 ms : en faveur d'un bon pronostic.

## **Évolution fonctionnelle** (figure 18.3)

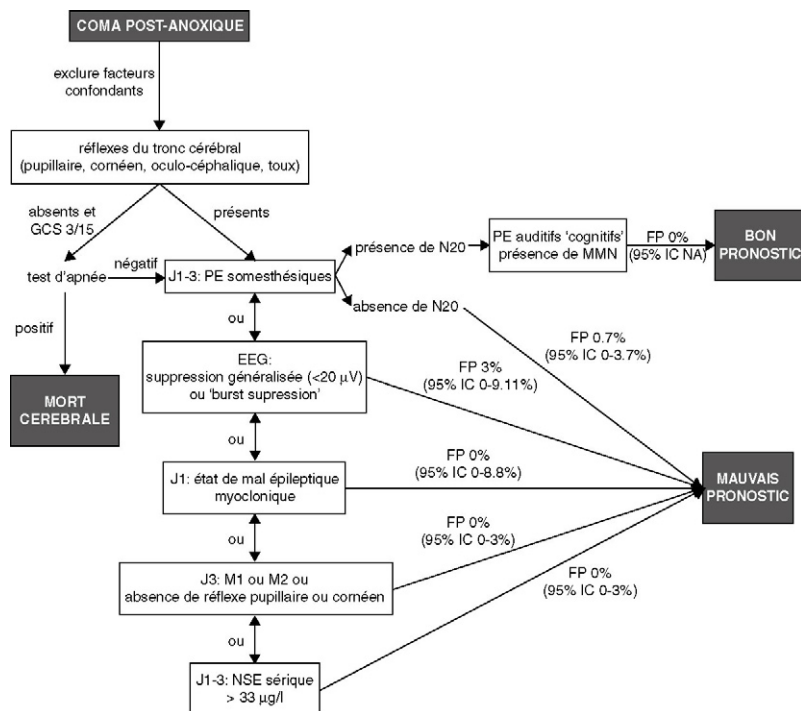
### **Attention**

Actuellement, il n'est pas possible de prédire le développement fonctionnel des comas anoxiques évoluant vers l'éveil plus précisément que par les termes d'éveil ou de non-éveil.

On ne peut pas prédire avec des arguments scientifiques ceux qui se réveilleront sans séquelles, ou avec des séquelles modérées, ou encore avec des séquelles sévères.

On peut donc craindre, lorsqu'on a prédit l'éveil grâce à la présence de la MMN, que plus le réveil est tardif, plus sévères seront les séquelles.

Les PE cognitifs ne permettent pas de prédire la qualité du réveil et, en particulier, les possibilités de réinsertion socioprofessionnelle future du patient.

**Figure 18.3****Pronostic du coma anoxique.**

D'après Kirsch M *et al.* Comment prédire l'évolution du coma post-anoxique ? *Rev Med Liege* 2008 ; 63(5-6) : 263-8

**Pour en savoir plus**

Boveroux P, Kirscha M, Bolya M, Massion P, Sadzot B, Lambermonte B, *et al.* Évaluation du pronostic neurologique dans les encéphalopathies postanoxiques. *Réanimation* 2008;17:613-7.

Fischer C. Les potentiels évoqués dans l'évaluation de l'encéphalopathie postanoxique. *Réanimation* 2007;16:521-6.

Fischer C, Luauté J, Adeleine P, Morlet D. Predictive value of sensory and cognitive evoked potentials for awakening from coma. *Neurology* 2004;63:669-73.

Fischer C, Luauté J, Némot C, Morlet D, Kirkorian G, Mauguère F. Improved prediction of awakening or nonawakening from severe anoxic coma using tree-based classification analysis. *Crit Care Med* 2006;34:1520-4.

Grapperon J, Vidal F, Bruscher D, Cantais E, Salinier L, Costes O, *et al.* Les potentiels évoqués cognitifs auditifs et somesthésiques dans les comas : valeur pronostique pour l'éveil et la réintégration socioprofessionnelle. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2004;23.

Guérit JM. Potentiels évoqués et évolution post-traumatique. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2005;24:673-8.

Kane NM, Curry SH, Butler SR, Cummins BH. Electrophysiological indicator of awakening from coma. *Lancet* 1993;341:688.

- Luauté J, et al. Late auditory and cognitive evoked potentials can be useful to predict good functional outcome after coma. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:917–23.
- Naccache L, Puybasset L, Gaillard R, Serve E, Willer JC. Auditory mismatch negativity is a good predictor of awakening in comatose patients : a fast and reliable procedure. *Clin Neurophysiol* 2005;116:988.
- Nakabayashi M, Kurokawa A, Yamamoto Y. Immediate prediction of recovery of consciousness after cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2001;27:1210–4.
- Rohaut B, Faugeras F, Bekinschtein TA, Wassouf A, Chausson N, Dehaene S, Naccache L. Prédiction du réveil et détection de la conscience : intérêt des potentiels évoqués cognitifs. *Réanimation* 2009;18:659–63.
- Zandbergen EGJ, de Haan RJ, Stoutenbeek CP, Koelman JHTM, Hijdra A. Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma. *Lancet* 1998;352:1808–12.
- Zingler VC, Krumm B, Bertsch T, Fassbender K, Pohlmann-Eden B. Early prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation: a multimodal approach combining neurobiochemical and electrophysiological investigations may provide high prognostic certainty in patients after cardiac arrest. *Eur Neurol* 2003;49:79–84.

# Saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO<sub>2</sub>)

## Définition

Mesure de la saturation veineuse de l'hémoglobine en oxygène dans le golfe de la jugulaire (qui correspond au sang veineux cérébral mêlé).

Reflet global de la circulation cérébrale mais par l'intermédiaire d'une seule des voies de drainage veineux.

## Principes physiologiques

### Déterminants de la SvjO<sub>2</sub>

Reflète l'adéquation entre les apports en oxygène (SaO<sub>2</sub>, DSC, concentration en hémoglobine) et les besoins en oxygène du cerveau (CMRO<sub>2</sub>).

Le principe repose sur la compréhension du principe de Fick qui met en relation le débit sanguin cérébral (DSC), la consommation cérébrale en oxygène (CMRO<sub>2</sub>) et la différence artérioveineuse jugulaire du contenu en oxygène (DAVjO<sub>2</sub>), soit :

$$DAVjO_2 = CMRO_2 / DSC = (SaO_2 - SvjO_2) \times Hb \times 1,34 + (PaO_2 - PvO_2) \times 0,03$$

et en négligeant les PO<sub>2</sub> :

$$SvjO_2 = SaO_2 - CMRO_2 / (DSC \times Hb \times 1,34)$$

Dans les conditions de stabilité respiratoire (SaO<sub>2</sub> stable) et en l'absence de déglobulisation (hémoglobine stable) chez un patient sédaté, normotherme et ne convulsant pas (CMRO<sub>2</sub> stable), la SvjO<sub>2</sub> varie proportionnellement au DSC selon une loi de type hyperbolique équilatère.

## Limites du concept

La SvjO<sub>2</sub> reflète une balance entre les apports et la consommation (CMRO<sub>2</sub>). Le premier mécanisme d'adaptation d'une baisse du transport en oxygène sera une augmentation de débit. Après échec de ce mécanisme, une augmentation de l'extraction de l'oxygène compense une insuffisance d'apports, correspondant à une baisse de SvjO<sub>2</sub>.

Ce n'est qu'après dépassement de ce mécanisme compensateur qu'apparaît une ischémie cérébrale ; à un degré supplémentaire de souffrance cérébrale, la CMRO<sub>2</sub> s'effondre et la SvjO<sub>2</sub> va, au contraire, s'élever, les valeurs extrêmes étant atteintes au cours de la mort encéphalique (CMRO<sub>2</sub> nulle) :

- les mesures de saturation jugulaire ne sont qu'un reflet global de l'oxygénation cérébrale ; une ischémie focale peut coexister avec des valeurs normales d'oxymétrie jugulaire ;
- la DAVjO<sub>2</sub> fournit une estimation du DSC avec lequel elle est reliée par la relation hyperbolique.

## Matériel

- Surveillance ponctuelle :
  - cathéter veineux central simple voie (nécessite une longueur de 12 à 15 cm) ;
  - seringue à gaz du sang ;
  - co-oxymètre.
- Surveillance continue : cathéter veineux spécifique, pourvu de fibres optiques, relié à un scope.

## Procédure de mise en place

### Choix du côté

- En cas de lésion unilatérale (lésion cérébrale focale) : cathétériser la veine du côté lésé (mesure du côté le plus pathologique, homolatéral à la lésion).
- En cas de lésions symétriques : choisir le côté où, après compression (quand la PIC est monitorée, la veine prédominante est celle dont la compression entraîne la plus grande augmentation de la PIC), la PIC s'élève le plus, signalant ainsi le drainage veineux prédominant. *N.B. : du côté du drainage veineux prédominant dans les atteintes diffuses.*

### Pose du cathéter jugulaire

- Le soignant est placé face au patient installé à plat, la tête droite, la carotide commune servant de repère.
- Ponction de la veine jugulaire interne (ponction par voie rétrograde au niveau du sommet du triangle de Sédillot).
- Introduire le guide métallique (par la méthode de Seldinger) en direction de la tête, pour atteindre le golfe de la jugulaire, où on sent une légère résistance à environ 15 cm.
- Positionner l'extrémité du cathéter de mesure de la  $SvO_2$  à la partie supérieure du golfe de la veine jugulaire interne jusqu'au bulbe (qui se projette en regard de la mastoïde), c'est-à-dire au-dessus de la confluence avec les veines de la face (correspond au sang veineux cérébral) afin d'éviter une contamination par les veines faciales lors du recueil de sang.

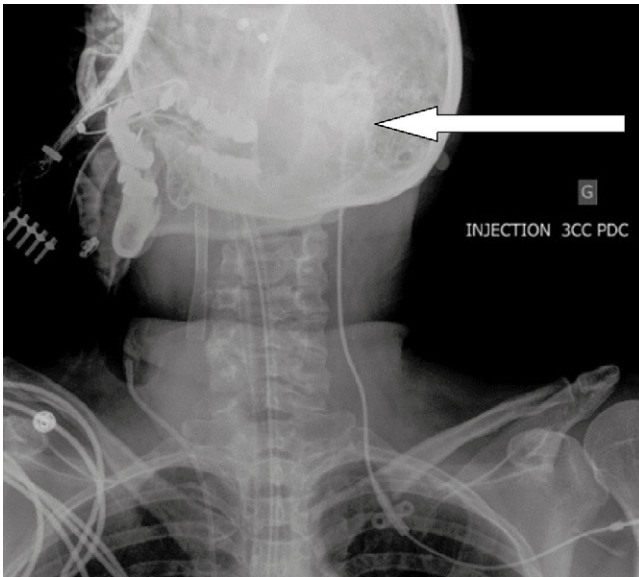
### En pratique

- Le cathéter doit être remonté dans la veine jugulaire interne jusqu'à sentir un blocage, puis retiré de 0,5 à 1 cm.
- Vérifier le reflux. *N.B. : disposer d'une gaine de protection à la sortie de l'introducteur pour pouvoir mobiliser la sonde.*
- Perméabilité du cathéter assurée par une perfusion continue de sérum physiologique à la SE (avec 1 UI d'héparine/mL à 2 mL/h). *N.B. : l'utilisation d'un cathéter simple est possible, permettant une fois en place des mesures itératives des GDS veineux jugulaires.*
- Vérifier impérativement la position correcte du cathéter par une radiographie cervicale haute de profil (après injection de 2 mL de produit de contraste indiquant que l'extrémité du cathéter se projette au niveau de la deuxième vertèbre cervicale).



**Position normale (figure 19.1)**

Au niveau de la mastoïde dans le golfe jugulaire (disque intervertébral C1–C2).



**Figure 19.1**

Vérification de la bonne position du cathéter par une radiographie du rachis cervical de profil (au-dessus du disque intervertébral C1–C2, bord inférieur de C1 ou cellules mastoïdiennes, aussi près que possible de la base du crâne).

**Procédure de mesure****Préalables**

- Position de la sonde fondamentale impliquant une vérification radiologique quotidienne au lit du patient.
- Mesures devant être faites sans modifier la position de la tête.
- Calibrer le système en prélevant un échantillon de sang pour en mesurer la saturation en oxygène.
- Aspirer le sang très doucement (le prélèvement doit être réalisé à vitesse lente sur au moins 30 secondes) en cas de mesures intermittentes, faute de quoi des valeurs élevées de SvjO<sub>2</sub> peuvent être observées par contamination de l'échantillon par du sang en provenance du territoire extracérébral.

**Mesure de la SvjO<sub>2</sub> obtenue**

Elle est effectuée soit :

- par prélèvement d'un gaz du sang à travers un cathéter (nécessitant des prélèvements itératifs) ;

- par des fibres optiques permettant une surveillance continue, mais artéfacts nécessitant des recalibrages fréquents (2 à 4 fois/jour).

## En cas d'utilisation de fibres optiques

- Toute modification importante de la SvjO<sub>2</sub> impose de vérifier la qualité du signal sur le moniteur.
- En cas de sonde collée à la paroi veineuse, purger pour la replacer et récupérer un signal de bonne qualité.
- Avant toute intervention thérapeutique ne se justifiant que par une variation de la SvjO<sub>2</sub>, il est nécessaire de vérifier la réalité de la variation en prélevant un gaz du sang veineux sanguin cérébral.
- Le calibrage du moniteur est recommandé toutes les 12 heures.
- Les cathéters sont maintenus perméables par une perfusion continue de sérum physiologique hépariné pour les fibres optiques de petit calibre.

## Avantages et limites de la SvjO<sub>2</sub> (tableau 19.1)

**Tableau 19.1**

**Avantages et limites de la SvjO<sub>2</sub>**

Avantages	Limites
Permet de juger de l'adéquation globale entre les apports et la consommation d'oxygène du cerveau Permet de diagnostiquer les hyperdébîts Permet de détecter, au lit du patient, la survenue d'épisodes d'ischémie cérébrale (épisodes de désaturation = diagnostic des épisodes d'hypoperfusion cérébrale) Pourrait permettre d'ajuster la réanimation (évaluation du retentissement des médicaments sur la circulation cérébrale) et de limiter les risques d'ischémie cérébrale quand on ne peut disposer rapidement d'un monitoring de la PIC Facilité de mise en place Rapidité de mise en place	Technique invasive avec complications du cathétérisme jugulaire rétrograde : <ul style="list-style-type: none"> <li>– ponction carotidienne lors de la pose</li> <li>– risque d'infection sur cathéter</li> <li>– risque de thrombose jugulaire</li> </ul> Peut majorer l'HTIC (présence de l'introducteur pouvant gêner le retour veineux jugulaire) N'est qu'un reflet global de l'oxygénation des deux hémisphères et ne permet pas de connaître l'état d'oxygénation régional : ne dépend donc pas du site de l'ischémie mais de son importance. <i>N.B. : peu performant pour le diagnostic des ischémies focalisées si le volume de tissu concerné est faible</i> Mouvements et déplacements fréquents du cathéter (à contre-courant) : rendant parfois difficile la surveillance continue de la SvjO <sub>2</sub> par cathéter équipé de fibres optiques Cathéter à fibres optiques : artéfacts nécessitant des calibrations fréquentes (2 à 4 fois/jour) Fiabilité du signal souvent mauvaise, ce qui nécessite de faire des prélèvements veineux pour mesurer les gaz du sang Peu sensible comme monitoring des lésions focales de petite taille

## Indications et contre-indications de la mesure de SvjO<sub>2</sub> (tableau 19.2)

**Tableau 19.2**

Indications et contre-indications de la mesure de SvjO<sub>2</sub>

Indications	Contre-indications
Variables selon les équipes : – pour certains : systématique chez tout traumatisé crânien grave – pour d'autres : utile surtout à la phase initiale du TC lorsque le DSC est déjà diminué et que le patient est particulièrement exposé aux agressions cérébrales d'origine systémique Évaluation de l'oxygénation globale du cerveau et du DSC si l'oxygénation systémique est maintenue (taux d'hémoglobine et SaO <sub>2</sub> constants) En cas d'HTIC réfractaire, lorsqu'on décide d'utiliser une hyperventilation thérapeutique (qui diminue la PIC mais aussi le DSC) et lorsque les données du DTC sont insuffisantes ou non disponibles Pour mesurer la DAV cérébrale veineuse jugulaire en oxygène (DaVO <sub>2</sub> ) par des prélèvements du sang veineux cérébral	Liées aux contre-indications à l'accès à la veine jugulaire

## Interprétation des résultats

### Valeurs normales

- Valeurs normales SvjO<sub>2</sub> : entre 55 et 75 % (pour un patient à 37 °C).
- Valeur physiologique proche de 65 % si SaO<sub>2</sub> > 95 % et Hb ≥ 15 g/dL.

**Conseil.** L'interprétation sera donc prudente et prendra toujours en compte les résultats obtenus avec les autres moyens de surveillance (PIC, doppler).

- Contrôler la qualité du signal avant d'interpréter les résultats en cas d'utilisation de cathéters à fibres optiques : une confirmation des résultats par des gaz du sang artériel jugulaire et veineux jugulaire avant d'entreprendre une modification thérapeutique est nécessaire.

**Remarque.** Il est important de retenir que cette mesure étant une mesure globale et unilatérale, en aucun cas une svjO<sub>2</sub> normale ou élevée n'est garante d'une perfusion satisfaisante dans tous les territoires cérébraux.

L'interprétation d'une désaturation repose sur la recherche de l'ensemble des facteurs déterminant la valeur de la SvjO<sub>2</sub> :

- saturation du sang artériel en oxygène (SaO<sub>2</sub>) ;
- hémoglobine (Hb) ;
- consommation en oxygène du cerveau (CMRO<sub>2</sub>).

Dans les conditions de stabilité respiratoire (SaO<sub>2</sub> stable) et en l'absence de déglobulisation (hémoglobine stable) chez un patient sédaté, normotherme et ne convulsant pas (CMRO<sub>2</sub> stable), les variations de SvjO<sub>2</sub> sont liées aux variations du DSC.

La  $SvjO_2$  permet aussi le calcul de l'extraction cérébrale en  $O_2$  ( $CEO_2$ ) :

$$CEO_2 = (SaO_2 - SjO_2) / SaO_2$$

Valeurs normales de  $CEO_2$  : entre 24 et 42 %.

L'interprétation de la  $SvjO_2$  peut être aidée par le dosage des lactates dans le sang jugulaire qui permet le calcul de la différence artériojugulaire en lactates ( $DajL$ ) à partir du *lactate oxygen index* (LOI) :

$$LOI = -DajL / DajO_2$$

Valeurs normales de  $DajO_2$  :  $4 < DajO_2 < 8$  mL/dL d' $O_2$ .

**Conseil.** La valeur de  $SvjO_2$  doit toujours être interprétée en fonction de la température et de la  $PvjO_2$  : les modifications d'affinité de l'hémoglobine à l'oxygène en fonction de la température peuvent fausser l'interprétation de la saturation veineuse.

Quand la température s'abaisse, l'affinité de l'Hb pour l' $O_2$  augmente. Exemple : en l'absence de variations du DSC et de la  $CMRO_2$ , une valeur de  $SjvO_2$  à 50 %, pour une température centrale de 37 °C, passe à 60 % lorsque la température descend à 34 °C.

Le côté du monitoring est un facteur important (différence de  $SvjO_2 > 10$  % entre les deux jugulaires possible chez les patients traumatisés crâniens) : ce paramètre doit donc être confronté aux autres données du neuromonitorage (doppler transcrânien, PIC, etc.).

## Variations de la $SvjO_2$ (tableau 19.3)

### $SvjO_2$ basse

- De 40 à 55 % : hypoperfusion cérébrale = diminution du DSC, témoin d'une ischémie ou d'une augmentation de l'extraction d' $O_2$  (si anémie et hypoxie artérielle ont été exclues).

**Tableau 19.3**

**Interprétation des variations de la saturation veineuse jugulaire en oxygène ( $SvjO_2$ )**

$SvjO_2 < 55$ % ( $CMRO_2 >$ apport en $O_2$ ) ou $DajO_2 > 8$ mL/dL d' $O_2$	$SvjO_2 > 75$ % ( $CMRO_2 <$ apport en $O_2$ ) ou $DajO_2 < 4$ mL/dL d' $O_2$
<b>Causes extracérébrales :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– anémie</li> <li>– hypoxémie (<math>SaO_2</math> basse)</li> <li>– hypotension artérielle (PPC basse)</li> <li>– hypocapnie profonde</li> <li>– <math>CMRO_2</math> élevée (fièvre, convulsions)</li> <li>– fistule carotidocaverneuse</li> </ul> <b>Causes cérébrales :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– DSC insuffisant : HTIC, vasospasme, PPC basse (hypotension artérielle)</li> <li>– Métabolisme augmenté (<math>CMRO_2</math>) : fièvre, comitativité</li> </ul>	$CMRO_2$ basse (sédation, hypothermie) Hyperhémie cérébrale, le DSC est excessif par rapport aux besoins du tissu cérébral : « perfusion de luxe » Infarctus cérébral (accompagné théoriquement d'une augmentation de la concentration de lactate jugulaire) Mort encéphalique Mauvaise position de la sonde avec contamination par du sang facial

- SvjO<sub>2</sub> < 50 % : risque majeur d'ischémie cérébrale (de mauvais pronostic).
- SvjO<sub>2</sub> < 40 % : ischémie cérébrale absolue.

Une valeur basse est toujours le témoin d'une extraction cérébrale en oxygène augmentée car l'extraction de la face n'est jamais élevée.

La SvjO<sub>2</sub> baisse quand le contenu artériel en O<sub>2</sub> ou le DSC baisse (diminution des apports) ou quand la CMRO<sub>2</sub> augmente (fièvre, épilepsie).

Toute baisse du DSC va se traduire par une diminution de la SvjO<sub>2</sub>.  
*N.B. : la majorité des causes de désaturation jugulaire (chute de la SvjO<sub>2</sub>) est liée à des facteurs extracérébraux (voir tableau 19.3).*

## SvjO<sub>2</sub> élevée (> 75 %)

- Soit une hyperhémie cérébrale (augmentation du DSC) à vérifier par DTC.
- Soit un infarctus cérébral (« perfusion de luxe »).

**Conseil.** Les variations de la SvjO<sub>2</sub> en fonction du DSC sont faibles quand le débit est élevé. Le problème de l'hyperhémie post-traumatique est très mal évalué par cette technique, et est actuellement mieux cerné par l'utilisation du doppler transcrânien.

## Les pièges du monitoring (tableau 19.4)

**Tableau 19.4**

Erreurs possibles pouvant fausser l'interprétation des résultats

Problèmes	Conséquences	Solutions
Contexte d'hyperthermie	Modification de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène : diminution de la SvjO <sub>2</sub>	Antipyrétiques
Hyperventilation (alcalose)	Effet Bohr : modification de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène = augmentation de la SvjO <sub>2</sub>	Limiter l'hyperventilation thérapeutique si possible
Hypothermie profonde	Modification de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène : SvjO <sub>2</sub> augmentée en dehors de toute amélioration de l'oxygénation cérébrale	Raisonner plutôt sur la PvjO <sub>2</sub> dans ce cas
Excès de sédation	Baisse de la consommation d'oxygène : augmentation de la SvjO <sub>2</sub>	Alléger la sédation si possible
HTIC	Perte de l'autorégulation cérébrale : élévation de la SvjO <sub>2</sub> plus fréquente que son abaissement	Traiter l'HTIC

### Pour en savoir plus

Daboussi A, Fourcade O. Seuil ischémique en pratique clinique. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2006;25:729–34.

Joly LM, Mertes PM. Intérêt du monitoring de l'oxygénation cérébrale par SvjO<sub>2</sub> ou PtiO<sub>2</sub>. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2006;25:748–54.

# Monitoring du gaz carbonique expiré télé-expiratoire (PetCO<sub>2</sub>)

## Définition

- PaCO<sub>2</sub> : valeur de la pression partielle en CO<sub>2</sub> dans le sang artériel.
- PACO<sub>2</sub> : valeur de la pression partielle en CO<sub>2</sub> au niveau des alvéoles pulmonaires en fin d'expiration.
- PetCO<sub>2</sub> (= EtCO<sub>2</sub>) : valeur de la pression partielle en CO<sub>2</sub> au niveau du site de prélèvement (sonde trachéale ou filtre humidificateur) en fin d'expiration (reflétant la concentration de CO<sub>2</sub> dans les alvéoles en fin d'expiration juste avant l'inspiration).
- FetCO<sub>2</sub> : mesure du CO<sub>2</sub> exprimée en concentration fractionnelle.
- P[a-et]CO<sub>2</sub> : différence de pressions en CO<sub>2</sub> entre le sang artériel et l'air contenu dans les alvéoles en fin d'expiration.
- EtCO<sub>2</sub> (End tidal CO<sub>2</sub>) = concentration maximale de CO<sub>2</sub> en fin d'expiration.
- Capnométrie (= analyse quantitative) : mesure continue de la concentration en gaz carbonique expiré (PetCO<sub>2</sub>) dans le gaz du circuit respiratoire avec affichage numérique (valeur inspiratoire et pic de fin d'expiration pour chaque cycle ventilatoire sous forme digitalisée).
- Capnomètre : appareil qui permet la mesure et l'affichage de la concentration maximale en CO<sub>2</sub> dans les gaz inspirés et expirés. Sa mesure suppose un recueil continu par échantillonnage des gaz au niveau de la sonde d'intubation ou du filtre humidificateur.
- Capnographie (= analyse qualitative) : enregistrement et affichage graphique sous forme d'une courbe (capnogramme) des variations de la concentration en CO<sub>2</sub> dans les gaz respiratoires au cours du cycle respiratoire complet :
  - soit par défilement de la courbe à vitesse rapide permettant l'analyse de la courbe de capnie ;
  - soit par défilement à vitesse lente destiné à l'affichage des tendances.
- Capnogramme : courbe qui représente sur une échelle temporelle les valeurs mesurées de CO<sub>2</sub> expiré. Signal analogique comprenant deux parties : inspiratoire et expiratoire.

### Attention

Les concentrations expirées en CO<sub>2</sub> sont mesurées par un capnomètre, enregistrées par un capnographe, et représentées par un capnogramme.

## Principes physiologiques

CO<sub>2</sub> : produit du métabolisme cellulaire transporté par le sang et éliminé par les poumons.

### Les trois déterminants de la pression télé-expiratoire en CO<sub>2</sub> (PetCO<sub>2</sub>)

- La production métabolique de CO<sub>2</sub> (= métabolisme oxydatif cellulaire).
- Son transport vers les poumons par la circulation (sous la dépendance de la pression de perfusion systémique et du débit cardiaque).
- Son élimination par la ventilation (modifiée par l'espace mort, la ventilation alvéolaire, l'écoulement des gaz au niveau bronchique et trachéal).

**Conseil.** Avoir en permanence à l'esprit que toutes les fonctions physiologiques impliquées dans la production, le transport et l'élimination du CO<sub>2</sub> sont susceptibles d'influencer la valeur de la PetCO<sub>2</sub>.

### Ventilation alvéolaire

= Déterminant essentiel de la PetCO<sub>2</sub>.

En condition stable, en l'absence de modification de la production de CO<sub>2</sub> et du débit cardiaque, toute augmentation de la ventilation s'accompagne d'une diminution de la PetCO<sub>2</sub> et inversement. Dans ces conditions, la PetCO<sub>2</sub> peut être utile pour le réglage de la ventilation mécanique. *N.B. : l'influence du régime alimentaire, jouant un rôle dans la quantité de CO<sub>2</sub> dégagée par le métabolisme (quotient respiratoire), est moins importante dans cette situation.*

Dans des conditions physiologiques, l'air inspiré contient environ 0,3 % de CO<sub>2</sub> et l'air expiré 4 à 6 %.

La fraction ou la pression de fin d'expiration (FetCO<sub>2</sub> ou PetCO<sub>2</sub>) est la valeur habituellement surveillée. Elle correspond à la fin du plateau alvéolaire (FetCO<sub>2</sub> = 5 à 5,5 % soit PetCO<sub>2</sub> = 36 à 39 mmHg).

#### Attention

La mesure de la concentration télé-expiratoire du CO<sub>2</sub> est exprimée soit :

- en concentration fractionnelle (FetCO<sub>2</sub>) ;
- en pression partielle (PetCO<sub>2</sub>) en mmHg ou kPa.

Le premier mode a l'avantage d'être indépendant de la pression barométrique (Pb), mais les effets des variations quotidiennes de la pression barométrique sur la valeur de la PCO<sub>2</sub> sont négligeables dans un endroit donné. *N.B. : dans les gaz respiratoires saturés en vapeur d'eau et à 37 °C : PCO<sub>2</sub> = FCO<sub>2</sub> (Pb - 47 mmHg).*

### Estimation de PaCO<sub>2</sub> à partir de PetCO<sub>2</sub>

En l'absence de troubles de la diffusion alvéolocapillaire, le gradient P[a-et]CO<sub>2</sub> est de 3 à 5 mmHg. Dans ce cas, la PetCO<sub>2</sub> permet une estimation de la PaCO<sub>2</sub>.

Cependant, ce gradient n'est pas toujours prévisible et peut varier en fonction de la situation clinique chez un même malade.

La PetCO<sub>2</sub> ne peut donc pas remplacer la mesure directe de la PaCO<sub>2</sub> dans ces circonstances ou lorsque la PaCO<sub>2</sub> doit être ajustée précisément.

Le gradient P[a-et]CO<sub>2</sub> est expliqué par l'espace mort physiologique (VD) et toute variation de VD est bien corrélée à une modification de ce gradient. Ceci n'est valide que si la mesure de PetCO<sub>2</sub> reflète au mieux PACO<sub>2</sub>, ce qui n'est plus le cas dès que la pente du plateau alvéolaire est élevée comme dans les pathologies pulmonaires obstructives (asthme, BPCO).

En pratique, une augmentation de P[a-et]CO<sub>2</sub> (pouvant aller jusqu'à 20–25 mmHg) est le fait de trois causes principales :

- une anomalie du rapport ventilation/perfusion avec augmentation de l'espace mort physiologique (embolie pulmonaire, hypovolémie ou décubitus latéral) ;
- certains modes de ventilation artificielle qui n'autorisent pas une vidange alvéolaire complète (jet ventilation à haute fréquence...) ;
- un défaut d'échantillonnage du capnomètre (erreur de calibrage, fuite sur le circuit d'aspiration).

## Hémodynamique et rapports ventilation–perfusion

La capnométrie permet une évaluation non invasive et rapide du débit sanguin pulmonaire, reflète le débit cardiaque sous réserve d'une fonction ventilatoire normale.

L'élimination du CO<sub>2</sub> par le système respiratoire est directement dépendante de la perfusion pulmonaire globale (et donc du débit cardiaque) et régionale, déterminée par la distribution des rapports ventilation–perfusion (VA/Q).

PetCO<sub>2</sub> est un bon indicateur de l'évolution du débit cardiaque en cas de défaillance circulatoire, quel que soit le mécanisme du bas débit cardiaque (septique, hypovolémique ou cardiogénique) :

- en l'absence de défaillance ventilatoire aiguë ;
- en condition de ventilation alvéolaire stable.

Une bonne corrélation entre la PetCO<sub>2</sub> et l'index cardiaque est notée lors d'une ventilation adaptée et constante.

En cas de diminution du débit cardiaque ou d'altération des rapports VA/Q, le gradient P[a-et]CO<sub>2</sub> augmente de telle façon que l'estimation de la PaCO<sub>2</sub> à partir de la PetCO<sub>2</sub> devient aléatoire.

Exemple : lors d'un arrêt circulatoire, on assiste à une diminution brutale de la PetCO<sub>2</sub> malgré le maintien d'une ventilation alvéolaire (arrêt cardiaque sous ventilation mécanique).

## Matériel

### Quatre méthodes différentes de mesure de la PetCO<sub>2</sub>

- Spectrophotométrie d'absorption infrarouge : technique la plus utilisée +++.
- Spectrométrie de masse : technique de référence.



- Spectrométrie à effet Raman : technique prometteuse, mais d'application encore limitée.
- Colorimétrie.

## Spectrophotométrie d'absorption infrarouge = analyseur de CO<sub>2</sub> à infrarouge

Principe : utilise la capacité du CO<sub>2</sub> à absorber la lumière infrarouge.

Un système optique permet de quantifier cette absorption qui est directement proportionnelle à la quantité de CO<sub>2</sub> contenue dans le mélange à analyser.

Ces équipements fournissent une courbe de capnogramme et la valeur télé-expiratoire de la pression de CO<sub>2</sub> (PetCO<sub>2</sub>).

Les analyseurs de CO<sub>2</sub> à infrarouge se distinguent par leur site de mesure.

La mesure du CO<sub>2</sub> se fait soit par :

- analyse de tout le flux de gaz qui traverse un capteur (mesure directe du flux système, non aspiratif ou *main stream*) ;
- échantillonnage (système aspiratif ou *side stream*).

### Capnomètre non aspiratif – *main stream* (figure 20.1a)

- Mesure se faisant directement sur le flux gazeux du circuit ventilatoire permettant une lecture directe.
- Cellule d'analyse placée entre la sonde d'intubation et le raccord en Y du circuit du ventilateur.
- L'intubation du patient est nécessaire.

### Capnomètre aspiratif – *side stream* (figure 20.1b)

- Un échantillon de gaz est aspiré par une pompe à vide dans l'appareil pour être analysé.
- Cellule d'analyse de capnographie dans l'appareil et raccordée au circuit ventilatoire.
- Débit dans la tubulure : 50 à 200 mL/min.
- Permet de monitorer des patients intubés ou non.

## Procédure de mise en place

Placer la cellule en série sur le circuit de ventilation mécanique, immédiatement à la sortie de la sonde d'intubation. *N.B. : dans les deux systèmes, la mesure se fait entre le tube trachéal et la pièce en Y.*

## Procédure de mesure

- Pour mesurer une concentration moyenne dans un échantillon de gaz expiré (FECO<sub>2</sub>) ou en ventilation spontanée chez un malade non intubé, seuls les capnographes aspiratifs sont utilisables.
- Effectuer un étalonnage de l'appareil avant chaque mesure et toutes les 24 heures en fonctionnement continu (indispensable) : selon les recommandations du constructeur soit en air ambiant, soit avec une cellule-test.

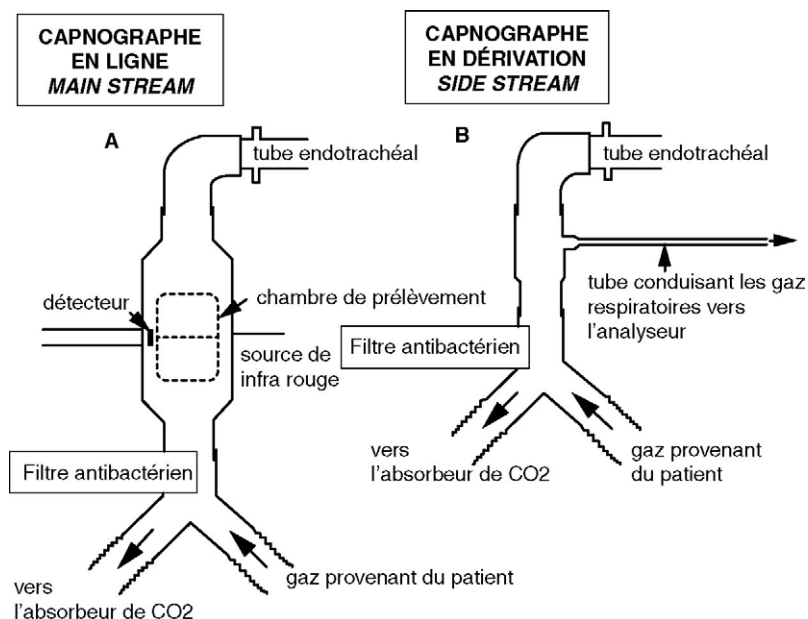
**Figure 20.1**

Schéma descriptif d'un capnomètre non aspiratif (A) et aspiratif (B).

- Nettoyer le capteur selon les recommandations du constructeur : l'interposition de sécrétions devant la cellule de capnographe nuit à la qualité de la mesure.

**Remarque.** Les capnomètres mesurent la concentration de CO<sub>2</sub> dans une gamme de 0 à 10 % (0 à 76 mmHg). La précision de la mesure avec un dispositif à infrarouge est d'environ  $\pm 0,2$  % dans cette gamme.

- Quelle que soit la technique utilisée, la connexion du capnomètre sur le circuit doit s'effectuer le plus près possible de la sonde d'intubation, mais après le filtre bactérien, compte tenu des risques de contamination par des sécrétions bronchiques et ce, même s'il existe une modification modérée de la fiabilité de la mesure.
- Protéger le capteur ou le cathéter aspiratif en incorporant un filtre échangeur de chaleur et d'humidité entre la sonde du malade et le point d'échantillonnage.
- Importance du filtre car il permet d'absorber la vapeur d'eau : le placer en amont. *N.B. : l'enregistrement du signal s'effectue à vitesse lente (10 mm/min) pour l'appréciation des tendances et/ou rapide (600 mm/min) pour l'analyse du signal.*

## Avantages et limites des deux capnomètres (tableau 20.1)

Tableau 20.1

Avantages et limites des deux capnomètres

	Avantages	Limites
<b>Capnomètre aspiratif</b> ( <i>side stream</i> )	<p>Peu encombrant au site de prélèvement et pouvant se connecter directement sur le filtre antibactérien</p> <p>Utilisable même chez le patient non intubé (VS), connexion de la tubulure à la sonde nasale, même si l'on administre de l'oxygène</p> <p>Permet l'analyse de plusieurs gaz à la fois</p> <p>Appareil petit, compact, léger</p> <p>Facilité de connexion</p> <p>Utilisation facile, quelle que soit la position du sujet</p> <p>Temps de latence court</p> <p>Ne nécessite que peu d'entretien</p> <p>Appareil relativement fiable</p> <p>Sterilisation facile</p>	<p>Risque d'accumulation de sécrétions et d'eau dans le tube de prélèvement : expose au risque d'obstruction du capillaire par de l'eau de condensation et impose un déphasage obligé, lié au temps de transit du gaz vers l'analyseur. <b>Solution :</b> <i>connecter le capillaire sur le versant amont du filtre, la texture spécifique (microporeuse) de ces capillaires réduisant le risque d'obstruction par de l'eau</i></p> <p>Délai de réponse de quelques secondes entre le prélèvement et le signal (1–3 s)</p> <p>Risque de mixage de plusieurs cycles respiratoires en cas de longueur excessive du tuyau de prélèvement</p> <p>Distorsion du signal liée à l'existence d'un échantillon et à son transport vers une chambre de mesure à distance, avec un risque d'obstruction de la tubulure d'analyse, de fuite</p> <p>Utilisation indispensable d'un débit d'aspiration supérieur à 150 L/min</p> <p>Impossibilité de mesurer l'oxygène</p> <p>Perte continue de gaz qui peut être significative lors de bas débit</p> <p>Accumulation d'eau avec risque d'erreurs sur la mesure du CO<sub>2</sub></p> <p>Risque d'interférence entre les gaz</p> <p>Déformation des capnogrammes chez les sujets de petite taille à respiration rapide</p>
<b>Capnomètre non aspiratif</b> ( <i>main stream</i> )	<p>Capnographe plus précis en cas de fréquence respiratoire élevée</p> <p>Mesure très rapide (100 ms) et sans distorsion de la concentration en CO<sub>2</sub></p> <p>Pas d'obstruction de tubulure d'analyse</p> <p>Aucune incidence des modifications d'humidité dans le circuit</p> <p>Pas de modification du capnogramme par dispersion des gaz</p>	<p>Dispositif encombrant</p> <p>Dispositif lourd ajoutant un poids à la sonde d'intubation</p> <p>Représente un espace mort non négligeable (augmentation de l'espace mort instrumental)</p> <p>Calibration souvent longue</p> <p>Sensible à la condensation de la vapeur d'eau sur son module optique</p> <p>Fragilité de la cellule</p> <p>Risque de déconnexion accrue</p> <p>Sterilisation difficile</p>

## Avantages et limites du monitoring de PetCO<sub>2</sub> (tableau 20.2)

**Tableau 20.2****Avantages et limites de la mesure de PetCO<sub>2</sub>**

Avantages	Limites
Utilisation simple Permet de contrôler la ventilation en continu de façon non invasive Rapide à mettre en œuvre Limite le recours aux dosages des gaz du sang Fournit des informations sur la fréquence et l'amplitude de la respiration Précision plus grande que la SpO <sub>2</sub> car la variation est instantanée Permet le diagnostic et la quantification précise de la tachypnée, de la bradypnée et surtout des arythmies ventilatoires Permet de préciser la fréquence, la durée, le type et le caractère expiratoire ou inspiratoire des pauses ventilatoires éventuelles Monitoring rapide de la réanimation de l'arrêt circulatoire	Difficultés d'interprétation de la PetCO <sub>2</sub> chez des patients de réanimation présentant : – des modifications importantes de leur métabolisme de base – et/ou des troubles des rapports ventilation-perfusion en rapport avec leur pathologie pulmonaire ou des variations hémodynamiques <i>N.B. : la capnométrie ne peut être utilisée, dans ces conditions, pour monitorer la PaCO<sub>2</sub> de manière non invasive</i>

## Indications et contre-indications du monitoring de PetCO<sub>2</sub> (tableau 20.3)

**Tableau 20.3****Indications et contre-indications du monitoring de PetCO<sub>2</sub>**

Indications	Contre-indications
Intubation : confirmation de la position endotrachéale de la sonde. <i>N.B. : le capnographe devrait être utilisé pour toute intubation, qu'elle soit réalisée au bloc opératoire, en réanimation ou au service des urgences</i> Détection d'une intubation sélective involontaire (soit lors de l'intubation trachéale, soit lors de la migration secondaire du tube) Surveillance de la stabilité du patient intubé/ventilé Vérification de la normoventilation : en cas de pathologie où la PaCO <sub>2</sub> doit être contrôlée (ex. : HTIC). Surveillance du circuit de ventilation Détection rapide des débranchements du circuit de ventilation (notamment durant le transport du patient) ou d'une extubation accidentelle Arrêt cardiorespiratoire (témoin de l'efficacité d'une RCP) Détection précoce de l'embolie gazeuse ou pulmonaire Évaluation du degré d'obstruction bronchique Aide au réglage du ventilateur Détection de l'hyperthermie maligne	Relative : hypercapnie majeure nécessitant de réduire au maximum l'espace mort instrumental

## Interprétation des résultats

### Valeur normale PetCO<sub>2</sub>

Sujet sain : de l'ordre de 5 à 6 % ou 35 à 37 mmHg.

Il existe un gradient entre PetCO<sub>2</sub> et PaCO<sub>2</sub> de :

- 1 à 2 mmHg chez le sujet sain aux poumons sains ;
- 5 mmHg chez le sujet sédaté en ventilation contrôlée :
  - $\text{PaCO}_2 = \text{PaCO}_2 + (2-3 \text{ mmHg}) = \text{PetCO}_2 + (3-5 \text{ mmHg})$ ,
  - attention ! Faux, si l'espace mort alvéolaire est important !
- 15 à 20 mmHg chez le sujet présentant une pathologie pulmonaire ; ce gradient peut varier.

**Remarque.** La PetCO<sub>2</sub> est inférieure à 5 mmHg à la PaCO<sub>2</sub> en raison d'une dilution du mélange gazeux expiré par les gaz provenant de l'espace mort (non enrichis en CO<sub>2</sub>). Des valeurs de PetCO<sub>2</sub> supérieures à PaCO<sub>2</sub> sont parfois rapportées, en particulier chez l'enfant ou au cours de la grossesse.

Son interprétation doit se faire en visualisant la courbe de capnographie et repose sur les déterminants de la PetCO<sub>2</sub>.

Une variation brutale de la PetCO<sub>2</sub> fait fonction d'alerte nécessitant une intervention immédiate. Elle doit toujours être interprétée rapidement, car elle peut traduire :

- une variation de la ventilation alvéolaire ;
- une modification du débit cardiaque (transport du CO<sub>2</sub> vers les poumons) ;
- un phénomène embolique pulmonaire (quelle que soit la nature de l'embolie) ;
- une modification de la production métabolique de CO<sub>2</sub>, notamment en cas de variation de température ;
- une éventuelle défaillance des équipements.

**Remarque.** Dans les états critiques, ses variations sont rapides et sensibles. L'influence du métabolisme qui est aussi un déterminant de la PetCO<sub>2</sub> est moins importante dans ce contexte.

### En pratique

- Valider la mesure grâce à la courbe enregistrée : en l'absence de plateau, la valeur de PetCO<sub>2</sub> n'est pas fiable !

**Conseil.** Un affichage des tendances de la PetCO<sub>2</sub> est souhaitable. En effet, lors d'épisodes d'hypotension artérielle quelle qu'en soit l'origine, on peut observer une chute de la valeur de la PetCO<sub>2</sub> sans modification de l'aspect du capnographe.

- Mesurer le gradient entre PaCO<sub>2</sub> et PetCO<sub>2</sub> ( $= P[a-et]CO_2$ ) et l'interpréter en fonction des situations pouvant le modifier (voir encadré plus loin).
- Raisonner en fonction des valeurs de la PetCO<sub>2</sub> et de la pression de CO<sub>2</sub> dans les gaz inspirés.

- Interpréter le résultat après une analyse systématisée des facteurs influençant la mesure :
  - clinique : température corporelle, état d'éveil, paramètres ventilatoires et hémodynamiques ;
  - circuit et respirateur : intégrité du circuit, absence de fuite, spirométrie, pressions d'insufflations.
- Rechercher et identifier les causes d'une hypo- ou hypercapnie.

**Conseil.** De très nombreux facteurs peuvent venir modifier la valeur absolue de l'EtCO<sub>2</sub>. En conséquence, il faut être très prudent dans l'interprétation d'un chiffre isolé, car les différents agents administrés ou certaines situations peuvent modifier transitoirement les valeurs de l'EtCO<sub>2</sub>.

**À garder constamment en mémoire :**

- les variations de PetCO<sub>2</sub> sont, avant tout, liées aux variations de spirométrie. Pour une quantité de CO<sub>2</sub> éliminée identique, la concentration diminue quand le volume augmente et inversement ;
- à ventilation constante, toute variation de FetCO<sub>2</sub> implique une complication respiratoire, circulatoire ou métabolique ;
- l'augmentation de PetCO<sub>2</sub> et FetCO<sub>2</sub> correspond quasiment toujours à une augmentation parallèle de PaCO<sub>2</sub>, à la différence P[a-et]CO<sub>2</sub> près. En revanche, leur diminution peut aussi bien correspondre à :
  - une diminution proportionnelle de PaCO<sub>2</sub> : P[a-et]CO<sub>2</sub> est constant,
  - une augmentation de PaCO<sub>2</sub> : P[a-et]CO<sub>2</sub> augmente, ce qui indique une détérioration de leur qualité d'échange (augmentation de l'espace mort physiologique) ;
- l'interprétation nécessite donc de pratiquer un nouvel examen des gaz du sang et une détermination du gradient P[a-et]CO<sub>2</sub>. *N.B. : l'augmentation du taux télé-expiratoire de CO<sub>2</sub> (PetCO<sub>2</sub>) est un témoin fiable du métabolisme uniquement chez les patients ventilés.*

### Attention

La PaCO<sub>2</sub> ne peut être appréciée par la PetCO<sub>2</sub> qu'en cas de :

- stabilité hémodynamique et métabolique ;
- rapport ventilation/perfusion pulmonaire constant.

La PetCO<sub>2</sub> donne une idée précise de la PaCO<sub>2</sub> d'un patient aux poumons sains.

## Patients en état critique

L'interprétation des données chiffrées doit être prudente en particulier chez les patients en état critique où la PaCO<sub>2</sub> ne peut être directement déduite de la PetCO<sub>2</sub> : lors d'épisodes aigus, la stabilité du gradient alvéolocapillaire est étroitement dépendante de l'absence de complications respiratoires ou cardiovasculaires aiguës et, par là même, rend difficile toute corrélation. Dans les états critiques, ses variations sont rapides et sensibles.

**Conseil.** Le monitoring de la  $\text{PetCO}_2$  ne peut se substituer à la mesure répétée de la  $\text{PaCO}_2$  (GDS) lorsqu'un contrôle précis de la ventilation est souhaité quand la  $\text{PaCO}_2$  doit être ajustée précisément.

## Patients en ventilation spontanée

Chez un patient non intubé, la valeur absolue de la  $\text{PetCO}_2$  n'a aucun rapport avec la  $\text{PaCO}_2$  et aucune valeur de la capnographie ne permet de détecter les hypoventilations. Tout au mieux, la valeur absolue ne sert qu'à monitorer la fréquence ventilatoire ou l'apparition d'apnées. *N.B. : depuis quelque temps, des sondes permettant un apport séparé d'oxygène et un recueil du  $\text{CO}_2$  expiré, couplées à une mesure du  $\text{CO}_2$  par micro-échantillons, permettent d'obtenir des valeurs relativement fiables de  $\text{CO}_2$  expiré.*

Chez les patients en VS, la  $\text{PetCO}_2$  peut ne pas s'élever en cas d'hyperventilation associée.

En l'absence de pathologie cardiorespiratoire et à l'état stable, le gradient  $\text{P[a-et]CO}_2$  est de 2 à 5 mmHg en ventilation spontanée.

La tachypnée (avec  $\text{FR} > 35$ ) augmente le gradient  $\text{P[a-et]CO}_2$ , surtout chez le BPCO.

### Situations majorant le gradient $\text{P[a-et]CO}_2$

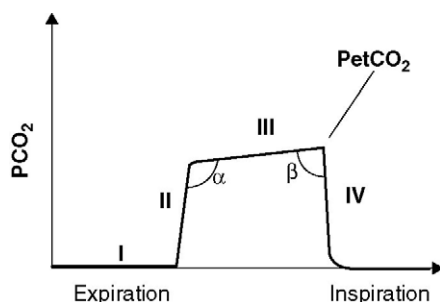
- Hypovolémie.
- Contusion pulmonaire ou myocardique.
- Vasoplégie.
- Syndrome de levée de compression.
- Insuffisance circulatoire.
- Embolie pulmonaire.
- Bronchospasme.
- Défaillance ventilatoire aiguë ou chronique.

## Capnogramme normal

Chez le patient intubé, en ventilation contrôlée ou en ventilation spontanée, le capnogramme (figure 20.2) correspond à un trapèze que l'on peut diviser :

### ■ en quatre phases :

- phase I : début de l'expiration ; vidange des gaz contenus dans l'espace mort anatomique, ce qui explique l'absence de  $\text{CO}_2$  (à condition qu'il n'y ait pas de ré-inhalation) ;
- phase II (phase ascendante ou « mur » du capnogramme) : expiration de l'air mélangé issu de l'espace mort (grosses bronches et trachée) rapidement enrichi en gaz carbonique provenant des alvéoles, ce qui explique l'enrichissement progressif de l'échantillon en  $\text{CO}_2$  (pente raide). *N.B. : la phase ascendante témoigne de l'apparition du  $\text{CO}_2$  dans les gaz expiratoires ;*
- phase III (ou plateau alvéolaire) : plateau horizontal légèrement ascendant (le  $\text{CO}_2$  augmente plus lentement) correspondant à la vidange uniquement des alvéoles (les moins bien ventilés). La fin du plateau alvéolaire se termine par une inflexion brutale marquant la fin de l'expiration

**Figure 20.2****Capnogramme normal.**

Phase I : début de l'expiration ; phase II : mélange des gaz de l'espace mort et des alvéoles ; phase III : plateau alvéolaire (gaz provenant des alvéoles) ; phase IV : début de l'inspiration. La PetCO<sub>2</sub> correspond à la valeur de PCO<sub>2</sub> à la fin de l'expiration.

et le début de l'inspiration (= PetCO<sub>2</sub>, pression télé-expiratoire de CO<sub>2</sub>, reflet de la pression alvéolaire moyenne en CO<sub>2</sub>). Chez le sujet normal, la pente du plateau est faible, parfois nulle et la différence entre le début et la fin du plateau est inférieure à 0,3 % ;

- phase IV (descendante) : elle correspond au début de l'inspiration avec chute brutale de CO<sub>2</sub> jusqu'à la ligne de base qui est normalement à zéro. Le taux de CO<sub>2</sub> retombe presque immédiatement au taux de l'air ambiant ;

**■ et deux angles :**

- angle alpha : angle entre les phases II et III, sa valeur normale est de 100 à 110°. Il reflète le statut du rapport de ventilation sur perfusion (V/Q) du poumon. Il augmente si la pente de la phase III augmente ;
- angle bêta : angle entre les phases III et IV, sa valeur normale est d'environ 90°. Indication d'une recapture de l'air expiré.

**Remarque.** La phase inspiratoire se divise en deux segments distincts : I1 correspond à la chute brutale de la concentration inspirée de CO<sub>2</sub> lors de l'inspiration ou de l'insufflation ; I2 correspond à la concentration inspirée de CO<sub>2</sub> normalement égale à zéro.

L'ajustement de la PaCO<sub>2</sub> est donc aléatoire si l'on ne se base que sur la capnométrie. C'est l'interprétation de la forme de la courbe de capnographie et son évolution dans le temps qui présentent un apport considérable dans la prévention et le traitement de nombreux incidents et accidents sous ventilation mécanique. *N.B. : courbes de mauvaise qualité si FR > 30/min ou VT < 300 mL.*

**Lire et interpréter un capnogramme** (tableau 20.4)

L'analyse du capnogramme doit être systématisée, comprenant :

- la valeur de la PetCO<sub>2</sub> ;
- sa validation par la forme normale (ou non) de la courbe (voir plus loin tableau 20.10) ;



**Tableau 20.4****Interprétation des modifications morphologiques du capnographe**

Anomalies	Étiologies
Artéfacts	Souillure de la chambre d'analyse par des mucosités, chute du débit d'aspiration par obstruction du cathéter aspiratif, présence d'un débit d'oxygène additionnel dans la sonde d'intubation en VS
Capnographe en « n »	Incoordination entre le diaphragme et les muscles intercostaux (quand le patient lutte contre le ventilateur)
Capnographe diphasique	Asynchronisme ventilatoire (malades désadaptés)
Capnographe pointu en « S » (perte de l'horizontalité du plateau alvéolaire)	Inhomogénéité du gaz alvéolaire des malades porteurs d'une BPCO ou présentant un bronchospasme = plus de corrélation entre $PetCO_2$ et $PaCO_2$
Élévation de la ligne de base (> 0)	Réinhalation de $CO_2$ = phénomène de reventilation ( <i>rebreathing</i> ) Présence d'eau dans la chambre d'analyse
Prolongation de la phase II	Obstacle expiratoire sur le système (coudure) Obstacle au niveau des voies aériennes (bronchospasme)
Phase III demeurant ascendante, sans réaliser de véritable plateau	Obstacle expiratoire sur le système (coudure) Obstacle au niveau des voies aériennes (bronchospasme)
Apparition de dips ou creux (efforts inspiratoires spontanés)	Sédation légère Défaut de curarisation Hypoxie et/ou hypercapnie sévères
Aspect biphasique du plateau	Convection gazeuse ou rapport ventilation/perfusion très différent d'un poumon à l'autre
Chute du plateau expiratoire avant l'inspiration suivante (pente de la phase IV moins nette)	Fuites inspiratoires sur le système (ballonnet dégonflé) Oscillations cardiogéniques

- la présence de toutes les phases du tracé :
  - aspect normal et forme normale ;
  - la ligne de base inspiratoire : retour à zéro de la phase inspiratoire (réinhalation...) ;
  - la montée expiratoire (pente, durée...) ;
  - le plateau alvéolaire (pente, durée, oscillations cardiogéniques, encoche...) ;
  - la descente inspiratoire (pente, durée...) ;
  - les modifications du rythme respiratoire ;
  - les tendances de cette valeur ;
  - le caractère brutal ou progressif des modifications.

**Causes de variations brutales de  $PetCO_2$  (tableau 20.5)**

En pratique, trois situations sont rencontrées :

- l'absence de capnographe ;
- la diminution brutale de la  $PetCO_2$  ;
- l'augmentation de la  $PetCO_2$  ;

**Tableau 20.5****Principales causes de variations de la PetCO<sub>2</sub> et de la courbe de capnographie**

Origine	Augmentation brutale de la PetCO <sub>2</sub>	Diminution brutale de la PetCO <sub>2</sub>
Métabolisme	<b>Augmentation de la production de CO<sub>2</sub> (augmentation du métabolisme) :</b> Hyperthermie maligne* Fièvre Douleur Sepsis Augmentation du métabolisme de base (Hyperthyroïdie) Convulsions Réveil après arrêt sédation ou décuration Activité physique Frissons Production excessive de catécholamines Apport exogène de CO <sub>2</sub> : bicarbonate, coelioscopie, administration de sang Reperfusion : levée d'un garrot, après clampage vasculaire Administration intraveineuse de solutés glucosés Alimentation parentérale hypercalorique	<b>Diminution de la production de CO<sub>2</sub> (baisse du métabolisme) :</b> Première cause à évoquer : modification circulatoire +++ : baisse brutale du débit cardiaque** (hypotension, hypovolémie, hémorragie, clampage cave, pneumothorax compressif) Analgésie, sédation (approfondissement de l'anesthésie) Coma Intoxication au cyanure Hypothyroïdie Pathologies mitochondriales
Circulation		Arrêt cardiaque Embolie pulmonaire gazeuse (chirurgie coelioscopique, neurochirurgie) ou autre Hypothermie
Ventilation	<b>Diminution de la ventilation alvéolaire :</b> Dépression du centre respiratoire Paralyse musculaire Hypoventilation alvéolaire : fuite au niveau du circuit d'anesthésie ou débit de gaz frais insuffisant Diminution de la FR BPCO	<b>Augmentation de la ventilation alvéolaire :</b> Hyperventilation alvéolaire Augmentation involontaire de la ventilation artificielle (la spirométrie en fait alors rapidement le diagnostic) Bronchospasme Mucosités dans le circuit
Défaillance de l'équipement	Réinhalation Fonction anormale de l'absorbeur de CO <sub>2</sub> Fuite dans le circuit du respirateur Valve expiratoire défectueuse Espace mort mécanique trop important	Débranchement accidentel du respirateur (fuites sur le circuit) Intubation dans l'œsophage Obstruction partielle des voies aériennes Échantillon de mauvaise qualité

\* Pendant l'anesthésie générale, une augmentation de la PetCO<sub>2</sub> doit faire évoquer une hyperthermie maligne (signe très précoce).

\*\* Lors de la diminution du DC, la baisse du CO<sub>2</sub> expiré est initialement brutale, elle est suivie par un retour à la normale en raison de l'élévation de la production de CO<sub>2</sub> induite par le bas débit.

## Utilisation pratique du monitoring de la $\text{PetCO}_2$

### Vérification de la bonne position de la sonde d'intubation dans la trachée

= Excellent indicateur de la bonne place de la sonde d'intubation, mais non infaillible !

C'est le moyen le plus fiable de détecter précocement une intubation œsophagienne de première intention ou après déplacement secondaire du tube +++.

La visualisation de cinq ou six cycles ventilatoires signe de manière quasi certaine le bon positionnement de la sonde d'intubation en situation intra-trachéale.

**Conseil.** Lorsque l'échantillon du prélèvement est effectué à l'extrémité distale de la sonde, la  $\text{PetCO}_2$  permet également de guider une intubation nasotrachéale à l'aveugle, la  $\text{PetCO}_2$  augmentant à l'approche du pharynx. Cette méthode objective se substitue à la méthode auditive.

En cas d'utilisation d'une méthode colorimétrique (surtout utilisée aux États-Unis), une échelle à trois couleurs est proposée :

- violet :  $\text{EtCO}_2 < 0,5 \%$  ;
- marron :  $\text{EtCO}_2 0,5 - 2 \%$  ;
- jaune :  $\text{EtCO}_2 > 4 \%$ .

Normalement, si sujet intubé dans la trachée et hors ACR, la coloration du capteur est jaune.

### Détection d'une intubation sélective involontaire

La détection se fait soit lors de l'intubation trachéale, soit lors de la migration secondaire du tube : diminution de la  $\text{PetCO}_2$  classiquement ou modification du capnogramme avec l'apparition d'un aspect biphasique, mais celui-ci peut être également normal.

**Conseil.** L'auscultation ne saurait être remplacée par la capnographie.

### Surveillance de la stabilité du patient intubé/ventilé

Le reflet du débit cardiaque permet une détection précoce des épisodes hypotensifs lorsque la mesure de la pression artérielle est mise en défaut (difficultés de mesure de la PA non invasive, problème de fiabilité de la mesure pour des pressions artérielles basses).

- En cas de diminution brutale de  $\text{PetCO}_2 < 15 \text{ mmHg}$  = évoquer en priorité l'imminence d'un arrêt cardiocirculatoire.
- $\text{PetCO}_2 < 7 \text{ mmHg}$  = témoin d'une circulation inefficace nécessitant un massage cardiaque externe.
- L'absence de  $\text{PetCO}_2$  dans cette situation :
  - doit conduire à vérifier la sonde trachéale ;
  - peut correspondre à :
    - un massage inefficace,
    - une embolie pulmonaire massive.

Exemple : lors de la prise en charge d'un traumatisé grave, la persistance d'un tracé électrocardiographique avec PetCO<sub>2</sub> nulle ou très basse est faussement rassurante et ne doit pas remettre en cause le diagnostic d'arrêt circulatoire. Elle doit orienter alors vers une dissociation électromécanique dont les étiologies les plus fréquentes sont :

- le désamorçage de la pompe cardiaque par hypovolémie majeure ;
- l'épanchement intrathoracique compressif (pneumothorax, hémithorax, tamponnade péricardique).

### Attention

Toute complication cardiorespiratoire modifie la PetCO<sub>2</sub> et nécessite pour être correctement interprétée une nouvelle détermination de PaCO<sub>2</sub> et le calcul de P[a-et]CO<sub>2</sub>.

## Détection rapide des débranchements du circuit de ventilation

Seul monitoring qui permet la détection rapide et fiable d'une extubation accidentelle !

Il est associé à l'alarme de pression basse (= alarme d'apnée) ou de déconnexion du circuit respiratoire (à moins que le patient ne commence à respirer spontanément). *N.B. : alors que l'oxymétrie de pouls peut rester normale pendant plusieurs dizaines de secondes !*

## Témoin de l'efficacité d'une RCP (massage cardiaque externe) en cas d'ACR

Elle est corrélée à la qualité de la compression thoracique : l'augmentation brutale du CO<sub>2</sub> expiré traduisant le relargage massif du CO<sub>2</sub> signe une reprise hémodynamique.

Le CO<sub>2</sub> expiré est un meilleur indicateur d'une circulation efficace que l'ECG, le pouls ou la pression artérielle. L'efficacité des manœuvres de réanimation peut être appréciée par la capnométrie ; contrairement à l'ECG, le capnographe est insensible aux artefacts mécaniques liés aux massages cardiaques externes et les compressions n'ont pas à être interrompues pour apprécier la circulation.

**Conseil.** Une certaine prudence est donc de mise lors de l'interprétation des chiffres absolus de la PetCO<sub>2</sub> au cours de la RCP. Il faut tenir compte des variations de PetCO<sub>2</sub> induites par les agents administrés : l'injection de fortes doses d'adrénaline diminue habituellement la PetCO<sub>2</sub> ; l'administration de bicarbonates amène l'augmentation de la PetCO<sub>2</sub>, mais seule la reprise d'une activité circulatoire peut entraîner une élévation importante et prolongée de la PetCO<sub>2</sub>.

La valeur basse de la  $\text{PetCO}_2$  est un critère insuffisant pour arrêter une réanimation.

$\text{PetCO}_2$  initiale  $> 10$  à  $15$  mmHg est un élément de pronostic favorable de l'arrêt devant inciter à la poursuite des efforts de réanimation.

## Détection précoce de l'embolie gazeuse ou pulmonaire

Baisse de la  $\text{PetCO}_2$ , avec simple décalage de la courbe vers le bas (liée à l'augmentation de l'espace mort alvéolaire par amputation du lit vasculaire pulmonaire).

Méthode extrêmement sensible, mais peu spécifique (en cas de baisse associée du débit cardiaque).

Association à une hypoxie (saturomètre). *N.B. : une normocapnie n'exclut pas une EP !*

## Évaluation du degré d'obstruction bronchique

- En cas de bronchospasme :
  - réduction du pseudo-plateau expiratoire (réduction de la vidange alvéolaire) ;
  - augmentation de l'angle alpha, augmentation de la pente du plateau alvéolaire, réalisant un aspect en fer de lance.
- Forme du capnogramme : absence de plateau en fin d'expiration, remplacé par une pente expiratoire prolongée (témoignant d'une inhomogénéité des constantes de temps de vidange pulmonaire). Dans ce cas, l'expiration en cours est interrompue par l'insufflation suivante, et la  $\text{PetCO}_2$  sous-estime la  $\text{PaCO}_2$ . *N.B. : fréquence des décalages de la ligne de base vers le haut et retour à la normale en cas de levée du spasme.*

## Vérification de la normoventilation

Elle s'effectue en cas de pathologie où la  $\text{PaCO}_2$  doit être contrôlée afin d'éviter une aggravation du patient :

- situations d'hypertension intracrânienne (normocapnie :  $\text{PetCO}_2 = 35\text{--}37$  mmHg) ;
- traumatismes médullaires (mêmes consignes) ;
- hypermétabolismes (hyperthermie maligne, thyrotoxicose...) ;
- SDRA.

## Aide au réglage du ventilateur

- Réglage de la ventilation-minute chez un patient intubé/ventilé sédaté permettant un monitoring non invasif de la  $\text{PaCO}_2$ .
- Maintenir la  $\text{PetCO}_2$  aux alentours de  $30\text{--}32$  mmHg, ce qui correspond à une  $\text{PaCO}_2$  de  $35\text{--}45$  mmHg en l'absence de pathologie pulmonaire et d'augmentation de l'espace mort alvéolaire.

## Détection de l'hyperthermie maligne

Signe le plus précoce : augmentation importante de la  $\text{PetCO}_2$ .

## Étiologies à évoquer lors de variations brutales de la PetCO<sub>2</sub>

Les étiologies sont évoquées en fonction de la forme du capnogramme, des valeurs de la spirométrie et des pressions (tableaux 20.6 à 20.8).

**Tableau 20.6**

### Étiologies à évoquer devant l'absence de capnogramme

Absence de capnogramme = absence de CO<sub>2</sub> dans le gaz expiré

Étiologies	Capnogramme	Spirométrie	Pression	Remarques
Arrêt cardiaque +++	0	Normale	Normale	
Déconnexion du circuit ou panne du respirateur	0	0	0	
Intubation œsophagienne +++	0, plateau alvéolaire ou décroissance rapide	–	–	Détection pouvant être prise en défaut en cas de bronchospasme sévère <i>A contrario</i> , de très petites courbes de capnie peuvent être observées, correspondant soit : – à du CO <sub>2</sub> qui a pénétré dans l'estomac lors de la ventilation au masque – à du CO <sub>2</sub> contenu dans certaines boissons ou médicaments
Apnée				
Extubation				
Obstruction complète de la sonde trachéale	0, plateau alvéolaire ascendant	0	Élevée	
Obstruction complète du cathéter de prélèvement				
Bronchospasme	0, plateau alvéolaire ascendant	Diminuée ou 0	Élevée	
Arrêt respiratoire chez un patient en mode ventilatoire en mode spontané				
Panne du capnomètre	0	Normale	Normale	

**Tableau 20.7****Étiologies à évoquer devant une chute progressive des valeurs de PetCO<sub>2</sub>**Chute progressive de PetCO<sub>2</sub> sans l'annuler

Étiologies	Capnogramme	Spirométrie	Pression
Baisse du débit cardiaque	Plateau alvéolaire normal	Normale	Normale
Choc anaphylactique	Plateau alvéolaire ascendant, normal	Normale	Normale ou élevée
Embolie pulmonaire	Normal, chute de la valeur de plateau, décalage vers le bas, plateau alvéolaire ascendant	Normale	Normale
Ventilation sélective	Normal, plateau alvéolaire biphasique	Normale	Élevée
Fuite sur le circuit du respirateur (ballonnet de la sonde trachéale) Déconnexion partielle du circuit			
Modification de la compliance thoracopulmonaire			
Obstruction partielle de la sonde trachéale			
Obstruction partielle des voies aériennes supérieures (sonde d'intubation située dans l'hypopharynx)			
Hyperventilation			
Baisse du métabolisme			
Hypothermie			
Défaut de prélèvement			

**Tableau 20.8****Étiologies à évoquer devant une élévation brutale des valeurs de PetCO<sub>2</sub>**Élévation brutale des valeurs de PetCO<sub>2</sub>

Étiologies	Capnogramme	Spirométrie	Pression	Remarques
Augmentation du débit cardiaque (réanimation cardiopulmonaire efficace, remplissage, drogue inotrope)	Normal	Normale	Normale	Le CO <sub>2</sub> télé-expiratoire peut occasionnellement être supérieur au CO <sub>2</sub> artériel (lorsque la capacité résiduelle fonctionnelle est réduite : chez la femme enceinte, chez l'obèse)

**Tableau 20.8****Étiologies à évoquer devant une élévation brutale des valeurs de PetCO<sub>2</sub> (suite)**

Étiologies	Capnographe	Spirométrie	Pression	Remarques
Augmentation de la température corporelle (hyperthermie maligne)	Normal	Normale	Normale	
Garrot, bicarbonates	Normal	Normale	Normale	
Fuites dans le circuit	Normal, plateau alvéolaire descendant	Basse	Basse	
Réinhalation de CO <sub>2</sub>	FICO <sub>2</sub> > 0	Normale	Normale	
Hypoventilation				
Obstruction partielle des voies aériennes				
Apparition d'une encoche sur le plateau alvéolaire				
Décurarisation				
Désadaptation du patient au ventilateur				

### **Situation pratique : que faire en cas d'absence de capnographe (PetCO<sub>2</sub> nulle) au cours ou au décours immédiat de l'intubation ?**

Cinq diagnostics doivent être d'emblée évoqués :

■ intubation œsophagienne +++ :

- lors d'une intubation œsophagienne, la PetCO<sub>2</sub> peut parfois ne s'annuler qu'au bout de deux ou trois cycles respiratoires,
- lors de la mise de place de la sonde d'intubation, l'analyseur peut être en mode calibration retardant la reconnaissance de la mauvaise position de la sonde,
- la diminution rapide des concentrations et l'observation de courbes anormales permettent de distinguer une intubation œsophagienne d'une intubation trachéale ;

■ arrêt cardiaque (spirométrie normale) ++ ;

■ déconnexion du circuit respiratoire (spirométrie nulle) ;

■ bronchospasme (élévation importante des pressions dans le circuit) ;

■ panne du capnomètre (malgré sa vérification systématique avant chaque utilisation).



## Les pièges du monitoring (tableaux 20.9 et 20.10)

**Tableau 20.9**

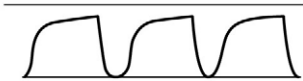

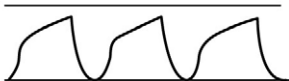
**Facteurs à l'origine d'une interprétation erronée de la PetCO<sub>2</sub>**

Problèmes	Conséquences
Oxygène	N'absorbe pas la lumière infrarouge mais élargit le spectre d'absorption du CO <sub>2</sub> = mesures CO <sub>2</sub> faussement basses !
Présence de vapeur d'eau (humidité excessive au niveau de la cellule)	Peut majorer les mesures du CO <sub>2</sub> Pour atténuer ce phénomène, les moniteurs utilisent des pièges à eau et des tuyaux auto-asséchants
Variations de la pression atmosphérique	Peut influencer la mesure du CO <sub>2</sub> Certains analyseurs incorporent un baromètre pour intégrer automatiquement les modifications de la pression atmosphérique. En effet, les analyseurs aspiratifs à infrarouge mesurent en réalité une pression partielle de gaz. Les résultats exprimés en pourcentage de la pression atmosphérique sont donc très différents en fonction de cette pression
Filtre bactérien	Induit une sous-estimation des valeurs de CO <sub>2</sub> ; malgré cela, il paraît recommandable d'interposer le capnomètre entre le filtre et le système de ventilation manuelle ou mécanique
Fuite sur le circuit	Induit une aspiration d'air ambiant et une mesure anormalement basse du CO <sub>2</sub> expiré
Interférences électriques	
Augmentation de l'espace mort physiologique	En cas de ventilation mécanique en pression positive avec PEP excessive, présence d'une PEP intrinsèque, décubitus latéral, pathologie pulmonaire Embolie pulmonaire = risque d'interprétation erronée de la PetCO <sub>2</sub>
Mauvaise calibration ou « bruit de fond » au moment de cette calibration	Risque d'interprétation erronée de la PetCO <sub>2</sub>
Branchement incorrect de la tubulure de prélèvement	Source fréquente de frayeurs indues
Ventilation avec PEP sur une sonde sans ballonnet	Peut empêcher le retour de gaz expiratoire vers le système du respirateur
Déplacement de la sonde en position pharyngée	Un capnogramme peut encore être obtenu lorsque la ventilation pulmonaire est restée possible

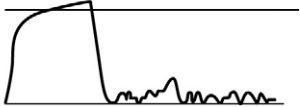
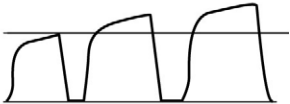



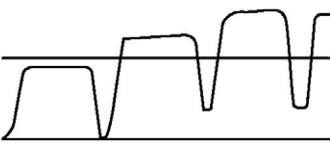

**Tableau 20.9****Facteurs à l'origine d'une interprétation erronée de la PetCO<sub>2</sub> (suite)**

Problèmes	Conséquences
Limites de détection d'une intubation œsophagienne	<p><b>FAUX POSITIFS :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– insufflation au masque de l'estomac avec un gaz contenant du CO<sub>2</sub></li> <li>– sonde d'intubation recouvrant partiellement la glotte sans la franchir (position pharyngée)</li> <li>– consommation d'anti-acides, d'agents bicarbonatés, de produits effervescents</li> </ul> <p><b>FAUX NÉGATIFS :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– dysfonctionnement du matériel (panne du respirateur ou du capnographe)</li> <li>– bronchospasme sévère</li> <li>– arrêt cardiorespiratoire</li> <li>– obstruction du tube (pression cricoïdienne...)</li> <li>– application d'une PEEP dans une sonde trachéale dont le ballonnet est insuffisamment gonflé = impossibilité de détection du CO<sub>2</sub> expiré</li> <li>– fuite importante autour de la sonde</li> </ul>
Présence possible de CO <sub>2</sub> dans l'estomac après absorption de bicarbonates ou après ventilation au masque	La concentration de CO <sub>2</sub> est basse et celui-ci n'est plus détectable après quelques cycles ou si le patient a bu des boissons gazeuses : cette circonstance n'est que très transitoire et, au bout de six à huit cycles ventilatoires, tout le CO <sub>2</sub> gastrique a disparu, témoignant ainsi de l'inefficacité de la réanimation et de l'erreur d'intubation



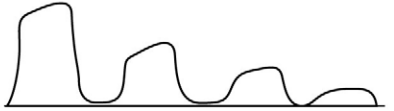
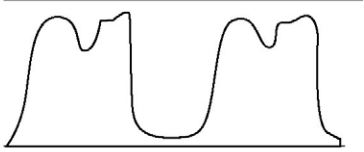
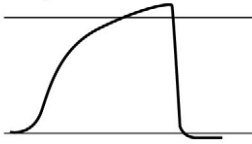
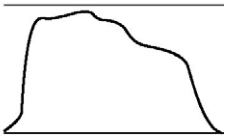
**Tableau 20.10****Exemples de capnogrames**

Capnogrames	Interprétations
<p>40 mmHg</p> <p><b>a</b></p> 	<p><b>Hyperventilation :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– hypothermie</li> <li>– sédation</li> <li>– ventilation « espace mort »</li> </ul>
<p>40 mmHg</p> <p><b>b</b></p> 	<p><b>Hypoventilation :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– hyperthermie</li> <li>– douleur, tremblements</li> <li>– surdosage en dépresses respiratoires</li> </ul>
<p>40 mmHg</p> <p><b>c</b></p> 	<p><b>Plateau alvéolaire anormal et PetCO<sub>2</sub> basse :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– bronchospasme</li> <li>– expiration incomplète</li> <li>– tubulure tordue</li> <li>– obstructions par sécrétions</li> </ul>

**Tableau 20.10****Exemples de capnogrammes (suite)**

Capnogrammes	Interprétations
<p>40 mmHg</p> <p><b>d</b></p> 	<p><b>Chute brutale de PetCO<sub>2</sub> :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– arrêt respiratoire</li> <li>– déconnexion du tube</li> <li>– extubation accidentelle</li> <li>– panne du ventilateur</li> </ul>
<p>40 mmHg</p> <p><b>e</b></p> 	<p><b>PetCO<sub>2</sub> augmentant progressivement :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– hypoventilation</li> <li>– hyperthermie maligne</li> <li>– métabolisme augmenté</li> <li>– obstruction partielle du tube</li> <li>– apport de bicarbonates</li> </ul>
<p>40 mmHg</p> <p><b>f</b></p> 	<p><b>PetCO<sub>2</sub> diminuant progressivement :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– baisse du débit cardiaque</li> <li>– arrêt cardiaque (allant vers l'absence de courbe)</li> <li>– embolie pulmonaire, gazeuse</li> <li>– hypotension brutale</li> <li>– hémorragie massive</li> </ul>
<p>40 mmHg</p> <p><b>g</b></p> 	<p><b>Intubation œsophagienne</b></p>
<p>40 mmHg</p> <p><b>h</b></p> 	<p><b>Intubation sélective</b></p>
<p>40 mmHg</p> <p><b>i</b></p> 	<p><b>Élévation (soudaine et stable) de la ligne de base</b>  <b>Contamination de la cellule par de l'eau, du mucus...</b></p>
<p><b>j</b></p> 	<p><b>Riffle effect :</b> oscillations d'origine cardiaque superposées avec le plateau et la phase descendante</p>

**Tableau 20.10**  
Exemples de capnogrammes (suite)

Capnogrammes	Interprétations
<p></p> <p><b>k</b></p>	<p><b>Valve inspiratoire défectueuse :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– allongement du plateau</li> <li>– augmentation de l'angle bêta</li> </ul>
<p></p> <p><b>l</b></p>	<p><b>Valve expiratoire défectueuse :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– allongement de la phase inspiratoire (ouverture de l'angle bêta)</li> <li>– allongement de la phase III</li> <li>– élévation de la ligne de base</li> </ul>
<p>40 mmHg</p> <p></p> <p><b>m</b></p>	<p><b>Arrêt cardiaque. Embolie gazeuse</b></p>
<p>40 mmHg</p> <p></p> <p><b>n</b></p> <p>Fuite autour du ballonnet ou décurarisation partielle</p>	<p><b>Ventilation spontanée sous VM, désadaptation</b></p>
<p>40 mmHg</p> <p></p> <p><b>o</b></p>	<p><b>BPCO</b></p>
<p>40 mmHg</p> <p></p> <p><b>p</b></p>	<p><b>Pneumothorax</b></p>

***Pour en savoir plus***

Bazin JE, Constantin JM. Les informations de la capnographie. Actes du congrès JEPu 2006;393–7.

Capron F, Bourgain JL. Capnographie en anesthésie. MAPAR 1999;85–95.

Combes X, Jabre P. Intubation préhospitalière. MAPAR 2008;659–64.

Monitoring périopératoire de l'oxygène et du gaz carbonique. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). 36-382-A-11. 2002.

Rayeh-Pelardy F, Quoirin E, Adnet F. La capnographie en préhospitalier : intérêts et limites. Réanimation 2006;15:546–51.

Soltner C, Hutzinger J, Beydon L. Monitoring du CO<sub>2</sub> expiré. Réanimation 2004;13:62–70.

Tassaux D, Clergue F. Monitoring périopératoire de l'oxygène et du gaz carbonique. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). 36-382-A-10. 2002.

# Monitoring sous ventilation invasive

## Monitoring des pressions des voies aériennes (Paw)

### Définition

- Pression de crête = pression inspiratoire de pointe (PIP) = pression de pic = pression inspiratoire maximale (Pmax) : pression maximale des voies aériennes atteinte au cours de la phase inspiratoire du cycle respiratoire (phase d'insufflation) mesurant la pression motrice totale nécessaire pour dilater les poumons, la paroi thoracique et le circuit patient-ventilateur jusqu'à un volume donné sur une période de temps donnée.
- Pression de plateau (Pplat) : pression régnant au sein des alvéoles en fin d'inspiration dans des conditions statiques (lorsque le débit inspiratoire est nul).
- Pression moyenne : moyenne de la pression pendant un cycle complet ( $T_i + T_e$ ), intégrée sur la totalité du cycle respiratoire.
- Pression expiratoire positive (PEP) : pression résiduelle maintenue dans les voies aériennes pendant l'expiration afin de lutter contre le collapsus alvéolaire de fin d'expiration.
- Pression transpulmonaire ( $P_{plat} - P_{pleurale}$ ) : pression motrice d'ouverture des alvéoles.

### Principes physiologiques

En ventilation contrôlée, les pressions des voies aériennes (Paw) reflètent :

- les pressions des voies intrathoraciques (dépendant des propriétés résistives et élastiques de l'ensemble du système respiratoire) ;
- les pressions qui règnent dans le circuit du respirateur (dépendant des débits, des volumes et de la PEP générés par le ventilateur).

L'équation du mouvement respiratoire (de la pression inspiratoire des voies aériennes en ventilation contrôlée) est :

$$Paw = P_0 + 1/C \times V + R \times D$$

$P_0$  = pression télé-expiratoire ( $PEP \pm \text{auto-PEP}$ ) ; C = compliance du système respiratoire ; V = volume insufflé ; R = résistances inspiratoires ; D = débit d'insufflation.

### Pression maximale

Mesurée au niveau de la pièce en Y, elle se décompose en trois parties :

### 1. Pression de rétraction élastique liée aux forces élastiques maximales (figure 21.2)

$$\begin{aligned}\text{Pression élastique} &= \text{volume insufflé} \times \text{élastance pulmonaire} \\ &= \text{volume insufflé} / \text{compliance}\end{aligned}$$

### 2. Pression résistive liée aux forces résistives (résistances des voies aériennes et de la sonde d'intubation) (figure 21.2)

Elles sont liées en grande partie au débit de gaz qui traverse les voies respiratoires.

En ventilation spontanée, la cage thoracique exerce une force qui tend à dilater le poumon, alors qu'en ventilation contrôlée, elle s'oppose à l'insufflation.

Les pressions résistives correspondent à la différence entre la pression de crête et la pression de plateau divisée par le débit. Idéalement, pour réaliser cette mesure, il faut que le débit soit constant et pour faciliter les calculs, il est avantageusement réglé à 60 L/min (= 1 L/s).

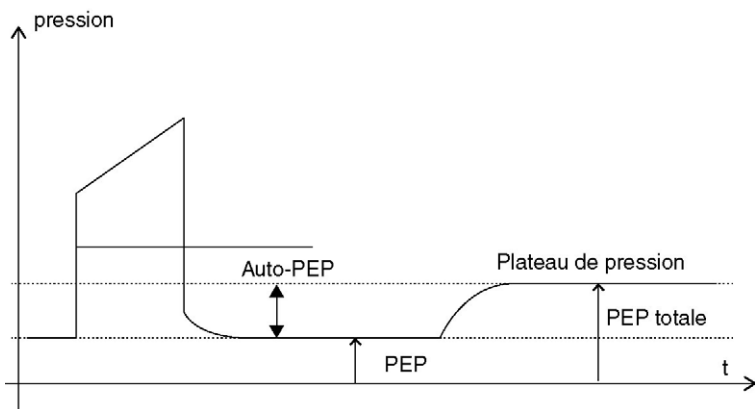
Elles dépendent : du débit instantané, du type d'écoulements dans les voies aériennes, lui-même dépendant de la géométrie et du calibre des voies aériennes, de la nature du mélange gazeux utilisé (air ou hélium).

Les pressions liées à la sonde d'intubation augmentent avec le débit insufflé mais la pression à l'extrémité trachéale est beaucoup plus basse.

$$\text{Pression résistive} = \text{débit inspiratoire} \times \text{résistances}$$

### 3. Pression expiratoire totale (figure 21.1)

Pression alvéolaire mesurée dès lors que tout débit expiratoire a cessé ; la pression alvéolaire moyenne en fin d'expiration, mesurée au cours d'une pause télé-expiratoire, peut être :



**Figure 20.1**

**Schématisation de la pression expiratoire totale et de ses deux composantes : PEPe et auto-PEP.**

1. Les forces élastiques pulmonaires tendent à rétracter le poumon et à diminuer son volume ; les forces élastiques pariétales tendent à dilater le thorax.

- nulle (c'est-à-dire équivalente à la pression atmosphérique) ;
- positive s'il existe une PEP extrinsèque (pression télé-expiratoire positive, PEPe) ;
- supérieure à la valeur affichée par le ventilateur s'il existe une PEP intrinsèque.

Pression expiration totale (PEP totale) = PEPe + auto-PEP

PEPe : pression extrinsèque (ou externe) = PEP que l'on règle sur le respirateur.

### Pression de plateau (figure 21.2)

Elle ne reflète pas précisément la pression transpulmonaire de fin d'inspiration. Cette dernière ne peut être précisément calculée que si on mesure simultanément pendant l'occlusion télé-inspiratoire la pression pleurale (équivalente à la pression œsophagienne – Poes) :

Pression transpulmonaire = Pplat – Poes

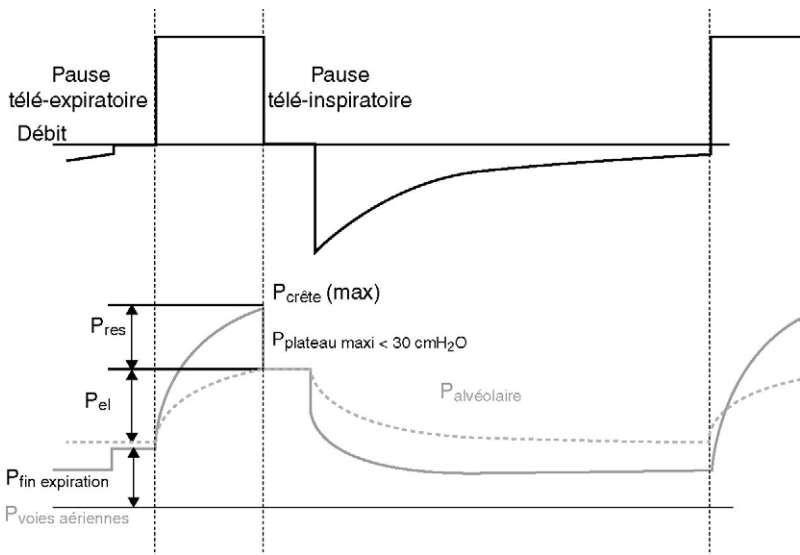
**Elle correspond à la vraie pression de distension alvéolaire.**

Dans des conditions standard, l'influence de la pression pleurale (dite intra-thoracique) est faible, hormis les situations où il existe une pression abdominale élevée (chirurgie abdominale) ou un épanchement pleural abondant.

La Pplat dépend :

- de la compliance du système respiratoire (C) ;
- du volume insufflé ( $V_t$ ) ;
- de la PEP totale (et donc l'auto-PEP).

$P_{plat} = (PEP + \text{auto-PEP}) + V_t / C$



**Figure 21.2**

**Représentation schématique des pressions d'insufflation.**

La pression inspiratoire maximale représente la somme des pressions élastiques (Pel), résistives (Pres) et expiratoire totale (PEP totale).



## Auto-PEP (ou PEPi)

Persistance en fin d'expiration d'une pression alvéolaire positive résultant de la vidange incomplète des alvéoles, témoignant d'une hyperinflation dynamique.

Se concrétise par un flux expiratoire non nul (= piégeage d'air ou *trapping* gazeux non détecté par le ventilateur).

$$PEPi = PEP_{tot} - PEP_e$$

## Trois types d'auto-PEP

- **Hyperinflation dynamique avec limitation du débit expiratoire intrinsèque** : réduction du calibre des voies aériennes limitant le débit expiratoire à l'origine d'une auto-PEP et d'une hyperinflation dynamique (patients BPCO).
- **Hyperinflation dynamique sans limitation du débit expiratoire intrinsèque**, conséquence d'un réglage inadapté des paramètres ventilatoires de la machine ou lié au régime ventilatoire du patient :
  - fréquence respiratoire élevée ( $> 30/\text{min}$ ) qui a comme conséquence un temps expiratoire insuffisant pour permettre la vidange expiratoire ;
  - niveau d'aide inspiratoire trop élevé entraînant l'insufflation d'un très haut volume et ne pouvant se vider lors d'une expiration normale.
- **Activité excessive des muscles expiratoires sans hyperinflation dynamique** : importante activité musculaire expiratoire générant une pression alvéolaire, souvent avec des volumes pulmonaires normaux ou même bas.

### Attention

En l'absence d'efforts expiratoires, c'est-à-dire lorsque l'expiration demeure passive, l'auto-PEP traduit une hyperinflation dynamique.

## Hyperinflation dynamique (HD)

Augmentation anormale du volume pulmonaire en fin d'expiration, liée à l'absence de retour du poumon en fin d'expiration à son niveau de CRF (le poumon ne revient pas à son volume de relaxation en fin d'expiration).

Le volume télé-expiratoire est supérieur à la CRF.

Il existe donc un volume de gaz trappé dans les alvéoles en fin d'expiration, dont la traduction barométrique est une pression alvéolaire positive supérieure à la pression régnant dans le circuit (= PEPi).

L'HD dépend principalement :

- du volume courant ;
- du temps expiratoire ;
- de la résistance ;
- de la compliance pulmonaire.

Bien que l'auto-PEP et l'hyperinflation dynamique soient habituellement synonymes, l'auto-PEP n'implique pas nécessairement l'hyperinflation dynamique (ex. : lors de l'activité excessive des muscles expiratoires).

Ces phénomènes sont observés dans le bronchospasme ou les pathologies bronchiques chroniques, notamment l'emphysème.

### **Facteurs impliqués dans le développement de l'auto-PEP**

- Volume délivré excessif (ex. : valeur trop élevée de l'aide inspiratoire).
- Temps expiratoire inadéquat (trop court !).
- Impédance du circuit augmentée.
- Débits inspiratoires de pointe faibles.
- Fréquence respiratoire élevée.
- Obstruction des voies aériennes à l'expiration/collapsus dynamique des voies aériennes (augmentation des résistances bronchiques, débit expiratoire diminué).

## **Matériel**

Respirateur avec écran permettant :

- d'afficher les signaux de débit et de pression des voies aériennes en fonction du temps ;
- la possibilité de fixer transitoirement sur l'écran les signaux pour mesurer des valeurs instantanées à l'aide d'un curseur.

*N.B. : logiciels d'analyse pour mesurer la PEP intrinsèque (PEPi ou auto-PEP) statique et dynamique.*

## **Procédure de mesure**

### **Pression de crête**

Monitoring continu sur les respirateurs : aucune manœuvre à effectuer !

### **Pression de plateau**

- Méthode statique : méthode la plus simple et la plus sûre.
- Condition préalable : s'assurer qu'il n'y a pas d'effort respiratoire spontané du patient au cours de la manœuvre, pour que cette mesure soit fiable.
- Mesure pouvant être réalisée aussi bien en pression contrôlée qu'en volume contrôlé.
- Réaliser une pause télé-inspiratoire en appuyant sur la touche spécifique du respirateur. *N.B. : principe de la pause télé-inspiratoire = interruption de flux en fin d'inspiration ce qui annule les pressions résistives, la valve inspiratoire se ferme sans que la valve expiratoire ne s'ouvre ; après l'occlusion télé-inspiratoire la pression de pic chute à la première valeur de la pression de plateau qui représente la pression alvéolaire maximale.* Actuellement, son monitoring est continu sur la plupart des respirateurs récents.
- Régler le plateau télé-inspiratoire : pause télé-inspiratoire (de 0,2 à 0,5 s) réalisée à la demande sur la plupart des ventilateurs ; cette pause est synchronisée automatiquement avec la fréquence respiratoire et le Ti réglé.

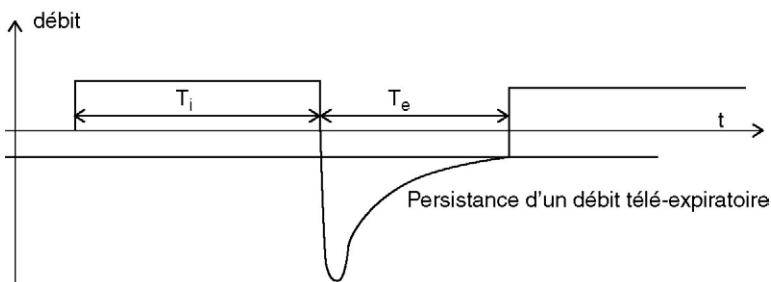
## Auto-PEP

Détection sur l'écran du respirateur : monitoring de la courbe débit-volume.

L'auto-PEP est suspectée sur la simple observation de la courbe du débit expiratoire et l'absence de son retour à zéro en fin d'expiration avant l'inspiration suivante (figures 21.3 et 21.4).

La courbe du débit expiratoire ne suit plus le modèle exponentiel mais a trois caractéristiques :

- atteinte plus précoce du pic de débit expiratoire ;
- réduction brutale du débit ;
- pente de décroissance très faible jusqu'à l'inspiration suivante.

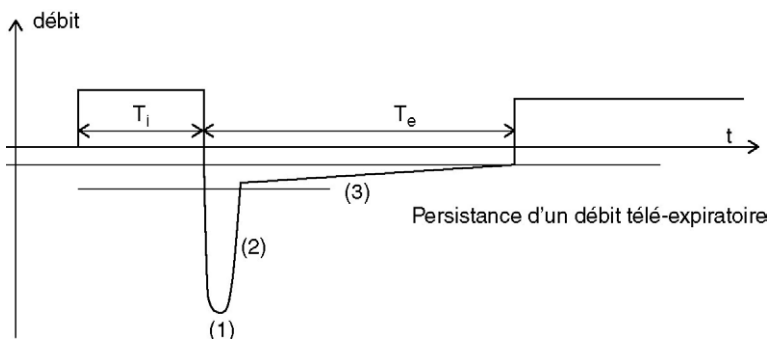


**Figure 21.3**

**La persistance d'un débit en fin d'expiration permet de détecter le phénomène d'auto-PEP.**

Il existe une inéquation entre le temps expiratoire imparti et le temps de relaxation pulmonaire, provoquée par ce schéma par une inversion du rapport I/E.

La décroissance du débit expiratoire est « harmonieuse » suivant une courbe de type exponentiel.



**Figure 21.4**

**Courbe débit-volume : détection de l'auto-PEP. Limitation de flux. Le signal de débit expiratoire en fonction du temps ne suit plus une courbe exponentielle.**

Le pic de débit est précoce (1), suivi d'une phase de décroissance brutale jusqu'à une valeur faible de débit expiratoire (2). À partir de cet instant et jusqu'à la fin de l'expiration, le débit ne décroît plus que lentement sans jamais s'annuler. (3) Un tel aspect est caractéristique d'une limitation de flux.

## Mesure de l'auto-PEP

### *Quand ?*

Mesure à intervalles réguliers indispensable :

- mesure quotidienne au minimum par clinicien chez tout patient ventilé, quelle que soit la pathologie et à chaque changement des conditions de ventilation ;
- dès qu'il est constaté sur l'écran qu'un flux expiratoire persiste à la fin de l'expiration (absence du retour à zéro du signal de débit avant que ne débute l'inspiration suivante).

### *Comment ?*

#### **Méthode statique (en ventilation contrôlée)**

Elle repose sur une manœuvre d'interruption de flux en fin d'expiration (occlusion télé-expiratoire), à l'instant où l'inspiration suivante aurait dû débiter, la valve expiratoire est occluse sans que la valve inspiratoire ne s'ouvre : la pression mesurée dans le ventilateur (pièce en Y) s'équilibre rapidement avec la pression alvéolaire moyenne.

On regarde le plateau expiratoire correspondant à la pression alvéolaire télé-expiratoire en quelques secondes.

La limitation de cette méthode est la nécessité d'une relaxation complète du patient (dépourvu d'activité respiratoire) : elle est donc non applicable chez un patient en ventilation totalement spontanée ou partiellement assistée.

**Remarque.** La plupart des ventilateurs de nouvelle génération sont munis d'une touche spécifique permettant de mesurer la PEPi.

#### **Méthode dynamique**

Elle est non utilisable en routine clinique.

### *Autre moyen de mesurer l'auto-PEP (volume piégé ou trapping)*

Le volume piégé peut être estimé par une expiration prolongée en l'absence de fonction spécifique du ventilateur : réduire de façon importante la fréquence ventilatoire à la valeur la plus faible autorisée par le ventilateur (permettant un allongement significatif du temps expiratoire) conduit à l'expiration d'un volume nettement supérieur au volume courant de consigne ; la différence entre ces deux volumes représente le volume piégé.

Une différence éventuelle entre les deux pressions de plateau correspond à l'auto-PEEP.

## **Interprétation des résultats**

### **Pression de crête**

Reflète du régime de pression qui règne au niveau des gros troncs trachéobronchiques plutôt qu'à celui des petites voies aériennes et des alvéoles.

Les valeurs normales ne doivent pas dépasser 40 cmH<sub>2</sub>O.

**Conseil.** Pour pouvoir interpréter toute modification de la pression de crête, il faut donc également mesurer les différentes composantes de cette pression : la pression expiratoire totale et la pression de plateau.

L'augmentation des pressions des voies aériennes peut être le témoin (tableaux 21.1 et 21.2) d'un(e) :

- augmentation des résistances dans les tuyaux ;
- mode de ventilation inadapté au malade ;

**Tableau 21.1**

**Principales causes de modification de la pression dans les voies aériennes supérieures au cours de la ventilation mécanique**

	Pressions basses	Pressions hautes
<b>Au niveau du ventilateur</b>	<p><b>Mauvais réglage des alarmes</b> : alarme de pression maximale réglée trop bas</p> <p><b>Mauvais réglages des paramètres</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– ventilation/minute insuffisante</li> <li>– intense ventilation spontanée du patient (abaissant les pressions dans le circuit)</li> </ul> <p><b>Fuites sur le circuit</b> : déconnexion partielle ou complète (désadaptation entre sonde et circuit, respirateur non branché)</p> <p><b>Défaut d'étanchéité du ballonnet</b> : ballonnet insuffisamment gonflé ou percé</p> <p><b>Panne de respirateur</b></p>	<p><b>Augmentation des résistances dans les tuyaux</b></p> <p><b>Obstruction du tube trachéal</b> : sécrétions insuffisamment aspirées, bouchon muqueux, sang</p> <p><b>Obstruction au niveau du circuit respiratoire</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– humidificateur, valves défectueuses</li> <li>– tuyau coudé, coudure de la sonde d'intubation</li> <li>– morsure de sonde</li> <li>– noyade du circuit expiratoire (obstruction du circuit expiratoire)</li> <li>– dérèglement du capteur de spirométrie</li> <li>– intubation sélective</li> <li>– hyperinflation du ballonnet</li> <li>– hernie du ballonnet</li> <li>– sonde d'intubation armée mordue : empreinte permanente due à la pression du maxillaire du patient</li> </ul> <p><b>Mode de ventilation inadapté au malade</b> : modification du réglage du ventilateur (débit, Vt, I/E, FR, temps de plateau ajouté)</p>
<b>Au niveau du patient</b>	<p><b>Diminution des résistances bronchiques</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– levée du bronchospasme</li> <li>– pneumothorax drainé</li> </ul> <p><b>Auto-extubation ou extubation accidentelle</b></p> <p><b>Augmentation de la compliance pulmonaire</b></p> <p><b>Fistule trachéo-œsophagienne</b></p>	<p><b>Augmentation des résistances bronchiques</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– asthme</li> <li>– bronchospasme</li> <li>– œdème pulmonaire</li> <li>– atelectasies</li> <li>– encombrement bronchique (sécrétions insuffisamment aspirées, bouchon muqueux)</li> <li>– inhalation après vomissements</li> <li>– pneumothorax</li> <li>– épanchement pleural</li> <li>– embolie pulmonaire</li> <li>– mauvaise gestion de la sonde lors du positionnement du patient (drainage de posture, toilette, soins)</li> </ul> <p><b>Causes de désadaptation (lutte contre le respirateur)</b> : réveil du patient, douleur, angoisse, distension abdominale, toux, hoquet...</p> <p><b>Diminution de la compliance thoracique</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– BPCO</li> <li>– thoracoplastie</li> <li>– fibrose pulmonaire</li> <li>– pneumothorax</li> <li>– épanchement pleural</li> <li>– tuberculose</li> <li>– SDRA</li> </ul>

**Tableau 21.2****Modifications des pressions dans les voies aériennes selon la situation clinique**

Monitoring des pressions des voies aériennes	Situations cliniques
Augmentation de la PIC Augmentation de la pression de plateau Diminution de la compliance Absence de modifications des pressions résistives	Atélectasie
Augmentation des PIC Augmentation de la pression de plateau en cas d'auto-PEP	Bronchospasme
Augmentation des PIC Pression de plateau normale	Sécrétions bronchiques
Augmentation de la PIC Augmentation de la pression de plateau Diminution de la compliance	Pneumothorax
Augmentation de la PIC Augmentation de la pression de plateau Diminution de la compliance	Intubation bronchique sélective
Augmentation de la PIC Augmentation de la pression de plateau Diminution de la compliance	OAP
Augmentation de la PIC Augmentation de la pression de plateau Diminution de la compliance	Épanchement pleural

- augmentation des résistances bronchiques ;
- cause de désadaptation (lutte contre le respirateur) ;
- diminution de la compliance thoracique.

### Pression transpulmonaire

- Reflet de la distension créée au niveau des alvéoles.
- Pas de valeur seuil nette :  $< 25 \text{ cmH}_2\text{O}$ .

### Pression de plateau

= Meilleur reflet de la distension alvéolaire et du risque de barotraumatisme.

- Recommandations :  $\text{Pplat} < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ .
- $\text{Pplat} > 30 \text{ cmH}_2\text{O}$  : risque de surdistension pulmonaire et de barotraumatisme par la ventilation. *N.B. : pendant l'inspiration, la pression liée aux résistances n'est pas dangereuse pour le malade puisqu'elle n'atteint pas les alvéoles. La pression d'insufflation recueillie à l'entrée de la sonde (pièce en Y) ne reflète donc pas exactement le risque de barotraumatisme.*
- Augmentation de la pression de plateau :
  - en cas de baisse significative de la compliance : SDRA ;
  - en cas de modification de la pression élastique :
    - atélectasie ;
    - pneumothorax ;
    - augmentation de l'œdème pulmonaire.

## Auto-PEP

Objectif de tous les modes de traitement : avoir une auto-PEP égale à zéro.  
*N.B. : au cours du sevrage actif de la ventilation mécanique, la présence d'une auto-PEP inférieure à 3 cmH<sub>2</sub>O est acceptable.*

En cas d'auto-PEP, comment la traiter et la réduire ?

- Si contraction des muscles expiratoires : augmenter la sédation voire curarisation.
- Si hyperinflation dynamique isolée : diminuer les résistances respiratoires (bronchodilatateurs : aérosols de  $\beta_2$ -adrénergiques, corticoïdes...).
- Aspirations fréquentes.
- Système à faibles résistances : éviter des tubes endotrachéaux étroits, raccourcir les tubulures.
- Réglage du ventilateur = diminuer la fréquence respiratoire, augmenter le temps expiratoire (diminution du rapport I/E), raccourcir le temps inspiratoire :
  - soit régler sur le respirateur le bouton I/E à 1/3 voire 1/4 ;
  - soit augmenter le débit inspiratoire à Vt constant (afin d'augmenter le pic d'insufflation) ;
  - soit diminuer la FR.
- Augmenter le seuil du *trigger* expiratoire à des valeurs comprises entre 40 et 60 % du débit de pointe (au cours de la VNI en présence d'une ventilation à fuites +++).
- En l'absence de *trigger* expiratoire disponible, passer dans un mode partiel en pression permettant de contrôler le temps inspiratoire (ex. : pression assistée contrôlée) en réglant ce temps inspiratoire aux alentours d'une seconde ( $\pm 0,2$  seconde en fonction de la fréquence respiratoire), ce qui permet d'obtenir le plus souvent un temps expiratoire assez satisfaisant.
- Diminuer le volume courant inspiré en diminuant soit :
  - directement le volume courant réglé en ventilation assistée contrôlée,
  - le niveau d'aide inspiratoire en ventilation en aide inspiratoire.
- Limites : l'hypercapnie et les effets indésirables liés à l'acidose respiratoire.

En ventilation assistée, appliquer une PEP externe pour minimiser les conséquences : cela peut aider à compenser l'auto-PEP et à améliorer la sensibilité de déclenchement (équilibrer la pression intrabuccale et la pression alvéolaire chez le patient présentant une auto-PEP). *N.B. : il est recommandé d'utiliser une valeur de PEP externe égale ou légèrement inférieure à celle de l'auto-PEP (2/3 à 3/4 de la valeur de l'auto-PEP).*

S'il est impossible de mesurer l'auto-PEEP, appliquer une PEPe en surveillant les pressions des voies aériennes, en s'assurant que les pressions maximales et de plateau ne changent pas.

## Les pièges du monitoring (tableau 21.3)

**Conseil.** Toujours se rappeler qu'il faut mesurer la pression des voies aériennes plutôt que la pression transpulmonaire qui est la variable la plus significative.

**Tableau 21.3****Erreurs possibles pouvant fausser l'interprétation des résultats**

Problèmes	Conséquences
Mauvais réglage du respirateur	Fausse alarmes : seuil très bas en pratique clinique Sur certains respirateurs, si le cycle est déclenché avant la fin de l'expiration pré-réglée, la Pplat sera surestimée car le volume de départ sera artificiellement augmenté Pause télé-inspiratoire programmée lors de chaque cycle trop longue : doit être suffisamment courte pour ne pas trop réduire le temps expiratoire et ne pas majorer la PEP intrinsèque. En effet, le maintien permanent d'un plateau télé-inspiratoire peut entraîner un risque d'auto-PEP, surtout en cas d'utilisation de fréquences respiratoires élevées Pause > 1 s : risque de surestimation de la Pplat réelle En l'absence de pause télé-inspiratoire : pression télé-inspiratoire = pression de PIC
Distension abdominale, ascite, obésité (baisse de la compliance de paroi) Déplacement de la sonde avec intubation bronchique sélective	Paw et Pplat sur-estimées
Pression pouvant dépasser le seuil malgré un débranchement du respirateur	En raison de l'obstruction du tuyau du respirateur par un drap ou par un oreiller, résistance élevée sur un filtre échangeur de chaleur et d'humidité, etc.
Patient ayant une respiration active	Niveau d'auto-PEP surestimé

## Monitoring des volumes (spirométrie)

### Alarme du volume

Alarme du volume courant : volume insufflé au malade à chaque cycle, déterminé notamment par son « poids idéal » théorique.

Le volume courant est réparti en deux composantes :

- volume courant inspiré ( $V_{ti}$ ) : volume d'air inhalé à chaque cycle respiratoire ;
- volume courant expiré ( $V_{te}$ ) : volume d'air exhalé à chaque cycle respiratoire. Valeur comparable à la valeur mesurée et rapportée par le ventilateur.

L'alarme de volume expiré (spirométrie) indique les volumes réellement reçus par le patient et non ceux réglés sur le respirateur :

- avantage : garde son utilité que la ventilation soit assistée ou spontanée ;
- peut être mise en défaut lors de l'intubation œsophagienne et en cas de déconnexion.

L'alarme du volume/minute est le produit du volume courant par la fréquence respiratoire.



## Monitoring des débits (tableau 21.4 et figure 21.5)

### Courbe débit-volume

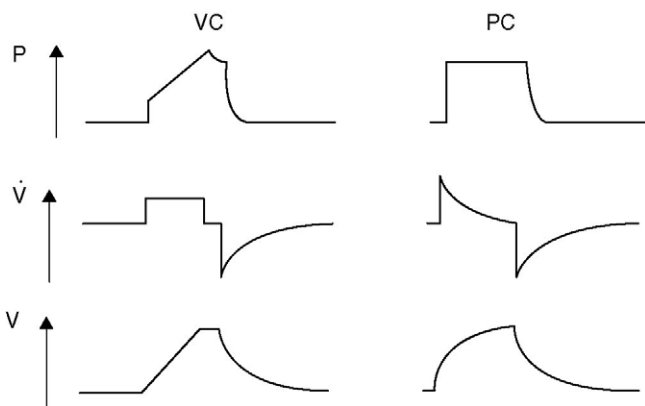
- Utile pour analyser les résistances des voies aériennes (valeur et localisation) :
  - suspicion d'un encombrement bronchique : irrégularités sur la courbe de débit expiratoire ;
  - mesure du débit expiratoire au début de l'expiration : résistances des voies aériennes centrales ;
  - mesure du débit expiratoire en fin d'expiration : résistances des voies aériennes périphériques.
- Identifie les fuites en comparant les différences de volumes entre l'inspiration et l'expiration.

**Tableau 21.4**

Différences de caractéristiques entre pression contrôlée et volume contrôlé

Paramètres ventilatoires	Volume contrôlé	Pression contrôlée
Volume courant	Fixe (dépend de la compliance thoracopulmonaire)	Variable (dépend de l'impédance thoracopulmonaire)
Pressions des voies aériennes	Variable	Fixe
Débit	Carré (constant)	Décélérant*
Alarmes à surveiller	Pression (PIC, plateau, moyenne)	Volume : volume courant minimum, ventilation minute (VE)

\*Le débit décélérant supprime le pic de pression au sein des voies aériennes supérieures.



**Figure 21.5**

Représentation schématique des différences entre pression contrôlée et volume contrôlé.

## Courbe débit-temps

Intérêt : Reconnaissance d'une hyperinflation dynamique ; le débit expiratoire n'est pas nul, contrairement au sujet normal, lorsque le débit inspiratoire du cycle suivant est généré.

## Interprétation des résultats (tableau 21.5)

**Tableau 21.5**

**Principales causes de modifications spirométriques au cours de la ventilation mécanique**

	Spirométrie basse (voire nulle)	Spirométrie haute
<b>Au niveau du ventilateur</b>	<b>Fuites au niveau du circuit :</b> – tuyaux d'insufflation ou d'exsufflation déconnectés, percés – raccords, filtres déconnectés, fissurés – sonde d'intubation lésée – ballonnet de la sonde d'intubation mal gonflé ou percé <b>Mauvais fonctionnement du capteur de spirométrie :</b> – perforation de la membrane – condensation – section du filament – noyade du circuit expiratoire <b>Désadaptation du patient au ventilateur :</b> – sédation insuffisante – asynchronies patient-ventilateur <b>Mauvais réglage des alarmes</b>	<b>Dérèglement du capteur de spirométrie :</b> – condensation – noyade du circuit expiratoire <b>Désadaptation du patient au ventilateur</b>
<b>Au niveau du patient</b>	<b>Mode ventilatoire non adapté</b> <b>Ballonnet sous-gonflé ou percé, poreux* ?</b> <b>Auto-extubation ou extubation accidentelle*</b> (sonde dans la bouche, fuites). <b>Sonde coudée ou mordue</b> <b>Sonde obstruée (sécrétions, sang)</b> <b>Réglage ventilatoire ou d'alarme inadapté :</b> apnée ou bradypnée du patient en mode de ventilation spontanée	<b>Désadaptation « patient-respirateur » :</b> polypnée, tachypnée (causes d'agitation...). <b>Mauvais réglage ventilatoire ou d'alarme :</b> réajustement en fonction des besoins du patient

\* Baisse de la pression inspiratoire, alarme basse pression, alarme volume expiré bas, impossibilité de maintenir une PEEP.

N.B. : en cas de pressions basses et volume courant bas = existence de fuites.

## Monitoring de la compliance pulmonaire

### Définition

Elle renseigne sur la résistance à l'expansion du tissu élastique pulmonaire : elle est d'autant plus faible que la résistance est grande.

Variation du volume pulmonaire observée pour une variation de pression d'une unité :

$$C = V/P \text{ en mL/cmH}_2\text{O} = \text{pente de la courbe pression volume}$$

$$\text{Compliance} = 1/\text{élastance}$$

La compliance mesurée dépend du VT et de la PEP utilisée, de l'âge, de la taille et du poids du patient, du niveau de volume pulmonaire atteint.

Deux types de compliances, dynamique et statique, sont mesurés par les ventilateurs.

La compliance dynamique du système respiratoire (Cdyn) :

- est mesurée en l'absence de plateau inspiratoire ;
- comprend une partie des résistances bronchiques ;
- est le rapport entre le Vt et la différence de pression existant dans les voies aériennes entre la fin de l'inspiration (Pmax) et la fin de l'expiration (PEP machine), mesurée dans les deux cas au point de débit nul :

$$\text{Compliance dynamique} = \frac{\text{Volume courant}}{P_{\text{pointe}} - P_0}$$

La compliance statique du système respiratoire (Cst) :

- est mesurée en présence d'une pause inspiratoire suffisante ;
- est le rapport entre le Vt et la différence de pression télé-inspiratoire (Pplat) et la pression de pause télé-expiratoire (ou Pression de départ P<sub>0</sub>). Ces deux pressions sont mesurées par occlusion des voies aériennes en fin d'inspiration puis en fin d'expiration pendant 3 secondes :

$$\text{Compliance statique} = \frac{\text{Volume courant}}{P_{\text{plat}} - P_0}$$

## Interprétation des résultats (tableau 21.6)

Valeurs normales : comprises entre 60 et 100 mL/cmH<sub>2</sub>O.

En cas de SDRA : < 30 mL/cmH<sub>2</sub>O (voire < 15 mL/cmH<sub>2</sub>O).

En cas de diminution de la compliance pulmonaire : nécessité d'exercer une différence de pression plus élevée pour développer le même volume courant qu'en cas de compliance normale.

Conséquence : augmentation du travail ventilatoire que le patient va essayer de compenser en diminuant son volume courant et en augmentant sa fréquence respiratoire.

La compliance donne une indication sur la sévérité de l'atteinte respiratoire.

**Remarque.** La compliance dynamique (Cdyn) est plus basse que la compliance statique (Cst) car la pression télé-inspiratoire de référence est plus élevée pour Cdyn que pour Cst et la pression de fin d'expiration est plus basse pour Cdyn que pour Cst (du fait de l'effet résistif des voies aériennes et de la sonde d'intubation).

### Attention

En cas d'auto-PEP, risque de sous-estimation de la compliance pulmonaire.  
Seules des mesures faites dans les mêmes conditions sont comparables.

**Tableau 21.6****Étiologies des variations de la compliance pulmonaire**

Diminution de la compliance pulmonaire	Augmentation de la compliance pulmonaire
Fibrose pulmonaire OAP SDRA Pneumothorax Modifications de la paroi Atélectasies	Vieillesse (raréfaction des fibres élastiques) Emphysème Asthme

## Monitoring des asynchronies

### Définition

- Désynchronisation : absence de simultanéité entre les mouvements respiratoires du patient et la mobilisation des volumes gazeux par le respirateur. Le patient et le respirateur sont synchronisés quand la dilatation thoracique chez le patient coïncide avec la phase inspiratoire du ventilateur et que l'expiration se fait de façon passive.
- Asynchronies patient-ventilateur : décalage entre l'inspiration du patient et l'insufflation du ventilateur.
- Efforts inefficaces : efforts insuffisants générés par le patient pour surmonter la charge liée à la PEPi, et non détectés par le ventilateur.
- Double déclenchement : deux cycles inspiratoires successifs séparés par un temps expiratoire inexistant ou très court. L'effort du patient n'est pas terminé à la fin du premier cycle, donc il déclenche un deuxième cycle ventilateur. Un débit insuffisant provoque une pressurisation inadéquate, notamment chez les patients qui font des grands efforts. L'association d'un petit volume courant et d'un haut débit raccourcit le temps inspiratoire qui peut devenir plus court que le temps inspiratoire neural du patient et provoquer des doubles déclenchements.
- Autodéclenchement : cycles délivrés par le ventilateur en l'absence d'efforts, déclenchés par les oscillations cardiaques (battements hyperdynamiques du cœur), une fuite dans le circuit ou la glottation.
- Inspiration prolongée : en cas de fuites importantes, le ventilateur continue son insufflation, car le débit reste supérieur à la valeur du *trigger* expiratoire qui met fin à l'inspiration (en général 25 %). Dans cette situation, le patient essaie d'expirer et lutte contre le ventilateur qui poursuit l'inspiration et qui n'ouvre pas sa valve expiratoire.

### Procédure de mesure

Objectifs : dépister les principales asynchronies à partir de l'analyse des courbes de débit et de pression des voies aériennes observées sur les écrans du ventilateur.

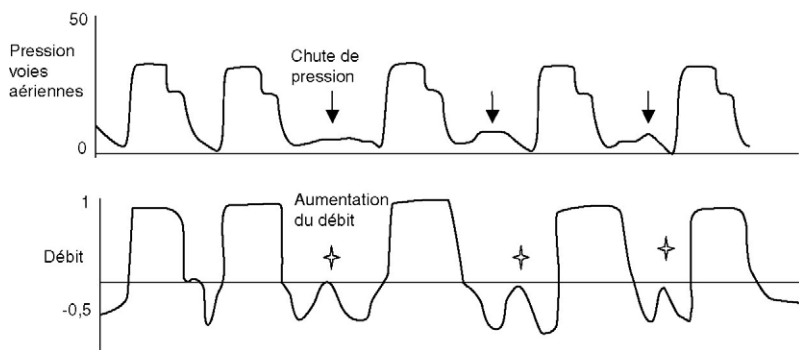
**Conseils.** Devant la suspicion d'un réglage inadéquat du ventilateur, analyser systématiquement la synchronisation patient-ventilateur afin de comparer le profil ventilatoire du patient à celui de la machine.

Si le patient est déjà ventilé en aide inspiratoire, la caractérisation du type de désynchronisation (au déclenchement du cycle, lors de la phase de pressurisation ou du cyclage) amène des vérifications et des modifications de réglage du *trigger* inspiratoire, du niveau de pression inspiratoire, du *trigger* expiratoire, de sa pente et de la PEEP.

### Efforts inefficaces (figure 21.6)

Principale asynchronie observée en ventilation assistée consécutive à une sur-assistance ventilatoire, notamment chez les patients « BPCO ». Elle témoigne d'une hyperinflation dynamique qui peut être détectée par l'absence d'annulation du débit expiratoire en fin d'expiration.

- **Détecter les efforts inefficaces par l'examen clinique** : fréquence propre du patient mesurée par inspection et/ou palpation thoraco-abdominale supérieure à la fréquence respiratoire mesurée par le ventilateur. La différence entre les deux fréquences représente le nombre d'efforts inefficaces.
- **Rechercher sur l'écran du ventilateur** une dépression simultanée à une augmentation du débit.
- **Analyser les courbes débit-temps et pression-temps** : diminution brutale du débit expiratoire et parfois baisse insuffisante de la pression dans le circuit pour déclencher le ventilateur.



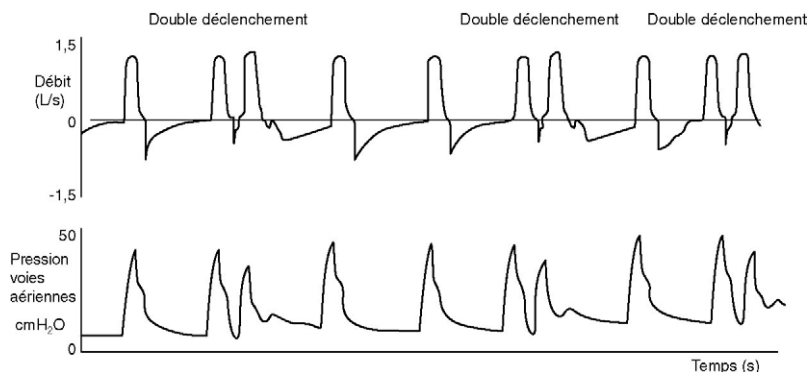
**Figure 21.6**

**Représentation schématique de signaux de pression des voies aériennes et de débit chez un patient en VAC présentant des efforts inefficaces.**

L'effort inefficace est détecté sur l'écran du ventilateur par une dépression des voies aériennes (flèches) simultanée à une augmentation du débit (étoiles).

### Double déclenchement (figure 21.7)

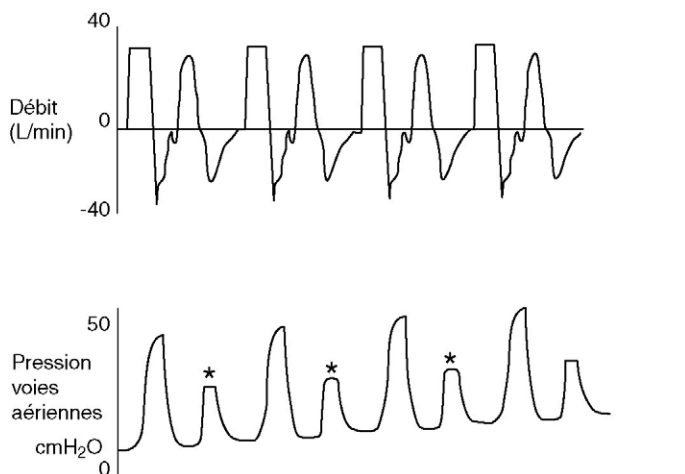
Il survient quand la demande ventilatoire du patient est importante et que le temps d'insufflation ( $T_i$ ) du ventilateur est trop court.

**Figure 21.7****Double déclenchement.**

Il correspond à deux cycles ventilateurs successifs déclenchés par un seul et même effort et survient principalement en ventilation assistée contrôlée chez des patients qui font des grands efforts.

**Autodéclenchement (figure 21.8)**

Survenant sans effort du patient, il peut provoquer un inconfort et une résistance du patient face au ventilateur.

**Figure 21.8**

Signal de débit et de pression des voies aériennes montrant un autodéclenchement : cycles délivrés (étoiles :\*) en l'absence d'efforts.

Les inspirations prolongées correspondent :

- en mode VS-AI à la poursuite de l'insufflation alors que le patient veut expirer :
  - ce phénomène peut être détecté par une augmentation de pression en fin d'insufflation,
  - cela favorise l'auto-PEP, notamment chez les patients BPCO ;
- à un débit d'insufflation insuffisant en mode VAC :
  - elles augmentent de façon significative le travail respiratoire, surtout chez les patients qui ont une demande ventilatoire élevée ;
  - elles nécessitent de vérifier le réglage du débit d'insufflation (élément fondamental des réglages du respirateur en mode VAC) ;
  - ce phénomène est dépisté grâce au signal de pression des voies aériennes qui montre une dépression au début du cycle.

Observer selon le mode :

- soit une augmentation brutale de la pression des voies aériennes en VAC ;
- soit un cycle court et une distorsion du signal de débit en VS-AI.

### Attention

Chez le patient paralysé ou qui ne déclenche pas le ventilateur, la fréquence ventilatoire devient supérieure à celle réglée sur le ventilateur, provoquant une hyperventilation et une alcalose respiratoire.

### Pour en savoir plus

Brochard L, Mercat A, Richard JCM. Ventilation artificielle : de la physiologie à la pratique. Issy-les-Moulineaux: Masson;2008.

Conférence de consensus. Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu). SFAR, SPLF, SRLF octobre 2006.

Kalfon P. Monitoring de l'auto-PEP. Article disponible à l'adresse Internet suivante : [www.jepu.net/pdf/2003-07-04.pdf](http://www.jepu.net/pdf/2003-07-04.pdf).

Maggiore SM, Jolliet P. Quels outils et quels paramètres ventilatoires peuvent permettre d'adapter au mieux les réglages du ventilateur et quelle est leur place dans la surveillance ventilatoire au cours. Réanimation 2005;14:359-66.

Jaber S, Sebbane M, Chanques G, Eledjam JJ. Pression expiratoire positive et pression expiratoire positive intrinsèque dans les modes ventilatoires assistés. Réanimation 2006 février;15(1):81-6.

Jaber S, Sebbane M, Delay JM, Pouzeratte Y, Eledjam JJ. Prévention et prise en charge des complications ventilatoires au réveil. Article disponible à l'adresse Internet suivante : [www.jepu.net/pdf/2003-06-11.pdf](http://www.jepu.net/pdf/2003-06-11.pdf).

Recommandations des experts de la SRLF. Réanim Urgences 2000;9:407-12.

Richard JC et al. Conférence d'experts de la SRLF. Prise en charge ventilatoire du SDRA. Réanimation 2005 novembre ; vol. 14. Hors série.

Tassaux D. Interactions patient-ventilateur en aide inspiratoire. Réanimation 2005;14:104-11.

Thille AW, Brochard L. Interactions patient-ventilateur. Mise au point. Réanimation 2007;16:13-9.

Vargas F, Hilbert G. Insuffisance respiratoire aiguë et ventilation non invasive : choix de l'interface. Mise au point. Réanimation 2007;16:20-7.

Vignaux L, Tassaux D, Jolliet P. Quel ventilateur choisir pour la ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë ? Mise au point. Réanimation 2008;17:4-11.

West JB. Physiopathologie respiratoire. 2<sup>e</sup> éd. Éditions Pradel;1999.

# Monitoring sous ventilation non invasive

## Objectifs des réglages des paramètres ventilatoires

- 15/minutes < fréquence respiratoire < 25/minutes.
- Pression d'insufflation : elle ne doit pas dépasser 20 cmH<sub>2</sub>O (pour limiter les fuites au niveau du masque et éviter les distensions gastriques).
- Volume courant expiré (Vte) proche de 400 à 450 mL en moyenne.

## Monitoring

Paramètre le plus important à monitorer : le volume courant expiré (Vte).

Il ne doit jamais être inférieur à 400 mL pour assurer une ventilation alvéolaire suffisante.

Plus les fuites sont nombreuses, plus ce volume expiré sera faible et moins l'efficacité de la VNI sera importante.

Vte < 300 mL = rechercher toute source de fuites.

**Remarque.** Le volume de fuite (par cycle respiratoire ou par minute) donné par les ventilateurs récents permet de mieux connaître la ventilation réelle du patient : une différence égale ou supérieure à 200 mL entre le volume courant inspiré (VTi) et expiré (Vte) doit faire craindre un échec de la VNI.

## Reconnaissance de fuites

- Fuites primaires ou « passives » : hypotonie massétérienne ou incapacité du voile du palais et des muscles buccaux à contrebalancer l'hyperpression produite par l'insufflation.
- Fuites secondaires à un « blocage inspiratoire » : conséquence d'une augmentation de la résistance de la VAS (obstruction glottique).

## Comment détecter une fuite ?

- Les alarmes du ventilateur : reflet de la présence de fuites.
- Signe clinique : mains autour du masque.
- Visualisation des courbes ou des chiffres affichés sur le ventilateur.

## Meilleure estimation des fuites totales

Comparaison des volumes courants inspirés (VTi) et expirés (Vte), le VTi étant plus grand que le Vte en cas de fuites.

## Que faire en cas de fuite ?

- Application de compresses sur les joues limitant les fuites, surtout chez les sujets maigres.
- Repositionnement du masque avec fixation plus serrée.



- Vérification de toutes les connexions (circuit inspiratoire et expiratoire, humidificateur chauffant).
- Changer le masque !
- Réduire les pressions dans le masque (diminution de l'AI voire de la PEP).
- Modifier la pente de l'aide pour diminuer les fuites inspiratoires.
- Modifier le temps inspiratoire maximal.

## Deux asynchronies directement liées aux fuites

(tableau 22.1)

- Inspirations prolongées (liées aux fuites inspiratoires) :
  - réduire les fuites !

**Tableau 22.1**

**Optimisation de la synchronisation en aide inspiratoire**

Paramètres	Ajustement optimal
Trigger inspiratoire (Ti)	En débit, régler le Ti à sa valeur minimale (la plus sensible) afin de favoriser tous les cycles, mais sans induire des autodéclenchements
Pression expiratoire externe	Appliquer une PEP externe chez les patients qui ont des niveaux de PEP intrinsèque élevés La PEP externe doit être inférieure à la PEP intrinsèque du patient pour éviter le risque d'hyperinflation Approximation de la PEP intrinsèque lors d'une occlusion télé-expiratoire, mais cette manœuvre n'est pas interprétable si le patient fait des efforts pendant l'occlusion Alternative : titrer précisément la PEP externe (en moyenne 5 cmH <sub>2</sub> O)
Niveau d'aide inspiratoire	Réduire le niveau d'aide inspiratoire, en diminuant le volume courant et le temps d'insufflation, ce qui permet d'allonger le temps expiratoire et de limiter l'auto-PEP Cependant, une diminution importante du niveau d'aide augmente le travail du diaphragme et induit des signes de mauvaise tolérance clinique, qui conduisent vers l'acidose respiratoire Titre le niveau d'aide en réduisant progressivement la pression délivrée
Réglage de la pente de l'aide inspiratoire	Le réglage opérationnel se situe entre 0 et 200 ms pour atteindre la valeur de l'AI En cas d'augmentation très importante de la commande ventilatoire, un temps minimal de montée en pression permet de délivrer le débit inspiratoire le plus élevé, pour un niveau d'AI donné Un temps de montée trop rapide peut déclencher un réflexe de toux ou une interruption prématurée de l'effort inspiratoire par stimulation des mécanorécepteurs sensibles au diamètre bronchique (déclenchement d'un bronchospasme possible en cas d'hyperréactivité bronchique)
Temps inspiratoire	En VS-AI, le temps inspiratoire n'est pas réglable et dépend de la demande ventilatoire du patient Le temps d'insufflation du ventilateur tend à être plus long que le vrai temps inspiratoire neural du patient Diminuer progressivement le temps inspiratoire, en augmentant le trigger expiratoire ou en réduisant le temps inspiratoire maximal, en s'assurant de l'absence de signe de mauvaise tolérance clinique En pratique : régler le trigger expiratoire à 30–40 % <b>Attention ! Si sensibilité excessive du trigger expiratoire, risque de raccourcissement du Ti et du volume insufflé</b>

- limiter le temps d'insufflation en augmentant le *trigger* expiratoire à plus de 50 % ou en imposant un temps inspiratoire maximal d'environ une seconde ;
  - utiliser la pression contrôlée : autre alternative qui permet de régler le temps d'insufflation.
- Autodéclenchements (liés aux fuites expiratoires) : augmenter le *trigger* inspiratoire (moins sensible) sans favoriser les efforts inefficaces.

**Conseils.** Éliminer l'effet de l'hypercapnie ou de l'hypoxémie avant de conclure à un échec de la VNI. En pratique, éviter une vitesse de montée en pression trop lente. La coopération du patient est alors très utile.

### **Pour en savoir plus**

- Brochard L, Mercat A, Richard JCM. Ventilation artificielle : de la physiologie à la pratique. Issy-les-Moulineaux: Masson; 2008.
- Conférence de consensus. Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu). SFAR, SPLF, SRLF ; octobre 2006.
- Labrousse J, Joliet P, Roseler J. La ventilation non-invasive : spécificité du monitoring et des alarmes. *Reanim Urgences* 2000;9:449–50.
- Tassaux D. Interactions patient-ventilateur en aide inspiratoire. *Réanimation* 2005;14:104–11.
- Thille AW, Brochard L. Interactions patient-ventilateur. Mise au point. *Réanimation* 2007;16:13–9.
- Vargas F, Hilbert G. Insuffisance respiratoire aiguë et ventilation non invasive : choix de l'interface. Mise au point. *Réanimation* 2007;16:20–7.
- Vignaux L, Tassaux D, Joliet P. Quel ventilateur choisir pour la ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë ? Mise au point. *Réanimation* 2008;17:4–11.

## Définition

Mesure indirecte (percutanée) et non invasive de la quantité d'oxygène dans le sang, en déterminant le niveau de saturation en oxygène de l'hémoglobine ( $\text{SpO}_2$ ), censé refléter la saturation du sang artériel en oxygène (= estimation de la  $\text{SaO}_2$ ).

**Saturation « pulsée » en oxygène ( $\text{SpO}_2$ )** : pourcentage d'hémoglobine oxygénée par rapport à la somme de l'oxyhémoglobine et de la désoxyhémoglobine = mesure la saturation fonctionnelle en oxygène du sang artériel (=  $\text{HbO}_2 / (\text{Hb} + \text{HbO}_2)$ ).

**Saturation artérielle en oxygène ( $\text{SaO}_2$ )** : pourcentage d'hémoglobine saturée en oxygène (ou oxyhémoglobine) dans le sang artériel.

La circulation de l'oxygène dans le sang se fait sous deux formes. L'oxygène est soit :

- lié à l'hémoglobine (98 à 99 % de l'oxygène total transporté dans le sang).  
L'hémoglobine est donc présente dans le sang sous deux formes : oxygénée (oxyhémoglobine,  $\text{HbO}_2$ ) et désoxygénée (désoxyhémoglobine,  $\text{Hb}$ ) ;
- dissous dans le plasma (1 à 2 % de l'oxygène total transporté dans le sang).  
La mesure de l'oxygène dans le sang s'effectue de deux façons ; soit par :
  - le calcul de sa pression partielle ( $\text{PaO}_2$ ) obtenu par un GDS (mmHg) ;
  - le calcul de son pourcentage de liaison avec l'hémoglobine obtenu par un gaz du sang ou par l'utilisation d'un oxymètre de pouls (pourcentage).

## Principe de fonctionnement

Il repose sur l'association de deux techniques : la spectrophotométrie d'absorption et la photopléthysmographie.

### Spectrophotométrie d'absorption

Principe : mesure de l'absorption de la lumière à travers les substances à certaines longueurs d'onde, fondée sur une particularité physique de l'hémoglobine : l'hémoglobine et l'oxyhémoglobine absorbent différemment les lumières rouge et infrarouge.

Les capteurs que l'on met en contact avec la peau sont constitués de deux diodes émettant, au travers du flot sanguin artériel mais aussi au niveau du flot veineux et des structures avoisinantes (muscles, tendons, os), deux ondes lumineuses rouge et infrarouge recueillies par un détecteur. Celui-ci évalue l'absorbance (capacité d'un milieu à absorber la lumière qui le traverse) de ces ondes par l'hémoglobine sanguine.

La différence d'absorption des deux hémoglobines (oxygénée et non oxygénée) dans la gamme des lumières rouges et infrarouges (liée à des coefficients d'absorption différents) permet de les différencier.

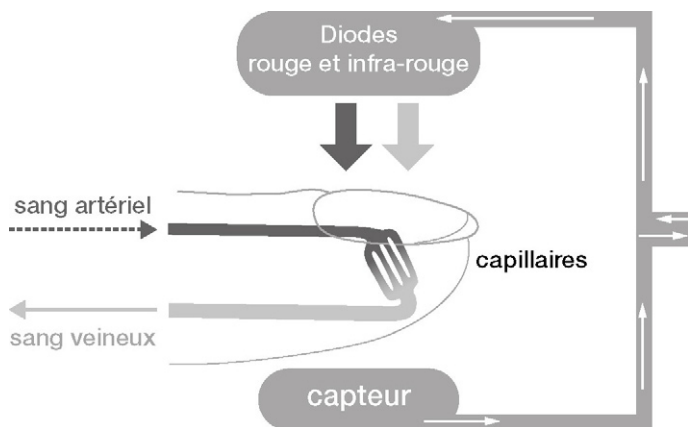
Le programme intégré de l'appareil utilise ensuite ces absorbances pour déterminer le rapport de concentration entre l'oxyhémoglobine et la désoxyhémoglobine

dans le sang. La différence entre les deux est rapidement convertie en pourcentage de saturation en oxygène dans le sang artériel par le microprocesseur<sup>1</sup>.

### Photopléthysmographie (figure 23.1)

Détection de l'onde pulsatile au cours d'un cycle cardiaque en utilisant l'absorption des ondes lumineuses pour reproduire les ondes émises par le sang pulsatile.

Principe : un lit vasculaire pulsatile provoque des modulations du volume des capillaires, ce qui induit une variation cyclique de la quantité d'absorption selon la loi de Beer-Lambert.



**Figure 23.1**

**Principe de fonctionnement d'un oxymètre de pouls : émission par des diodes de deux ondes lumineuses rouge et infrarouge recueillies par un détecteur.**

Si une quantité constante de lumière est transmise au travers d'un lit vasculaire, plus de lumière est transmise lorsque les artéριοles sont presque vides (diastole cardiaque), et moins de lumière est transmise lorsque les artéριοles sont pleines (systole cardiaque). Autrement dit, lorsqu'une lumière est émise sur un lit vasculaire, l'intensité de la lumière qui atteint le photodétecteur de l'autre côté de ce lit vasculaire varie avec le degré de remplissage vasculaire.

Elle permet la distinction de la composante pulsatile de l'absorption de la composante non pulsatile secondaire aux tissus et au sang veineux.

Les émissions lumineuses de l'oxymètre de pouls sont émises en alternance rapide, afin de disposer de plusieurs mesures pour chaque pic systolique et chaque creux diastolique de l'onde de pouls.

Il existe ensuite une correction de l'absorption de la lumière par les substances n'appartenant pas au sang artériel : le composant pulsatile et alternant du signal d'absorption est séparé du composant non pulsatile qui représente l'absorption de la lumière par ces éléments non artériels, sang veineux et capillaire essentiellement.

1. L'oxymètre a été conçu de telle façon que seul le flot artériolaire est retenu par le microprocesseur pour donner la valeur de la saturation.

**Attention**

L'oxymètre de pouls donne deux informations cibles :

- le pourcentage de saturation de l'Hb ;
- la pulsatilité de la circulation capillaire.

Chaque seconde, 600 mesures sont effectuées et envoyées à un processeur qui effectue l'analyse. Le résultat affiché reflète les 3 à 6 dernières secondes de saturation. Il est mis à jour toutes les demi-secondes.

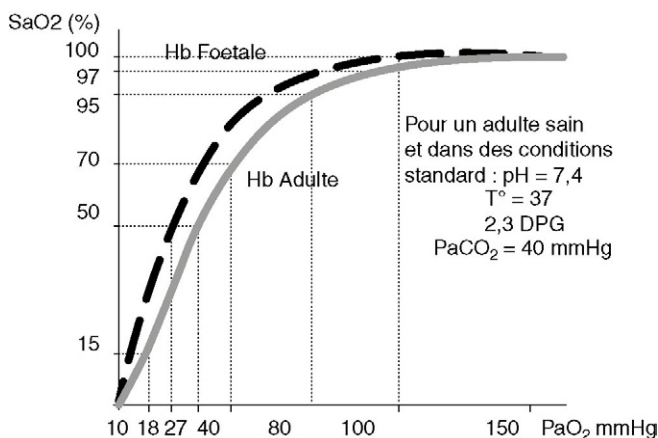
Le nombre de cycles d'émission des diodes entre chaque signal pulsatile permet, de plus, le calcul de la fréquence cardiaque.

La fréquence cardiaque pulsatile est affichée sous forme :

- d'une courbe pléthysmographique (avec un index de qualité du signal) ;
- du chiffre moyen des pulsations (en battements par minute) : le chiffre affiché correspond à la moyenne calculée sur quatre battements, selon les appareils ;
- d'un bip sonore émis à chaque pulsation perçue par le capteur.

## Différence entre la SpO<sub>2</sub> et la PaO<sub>2</sub>

L'oxymètre de pouls ne donne pas la PaO<sub>2</sub> mais estime la SaO<sub>2</sub>. Ces deux valeurs sont liées par une relation non linéaire (courbe sigmoïde de Barcroft : courbe de dissociation de l'hémoglobine, figure 23.2).



**Figure 23.2**

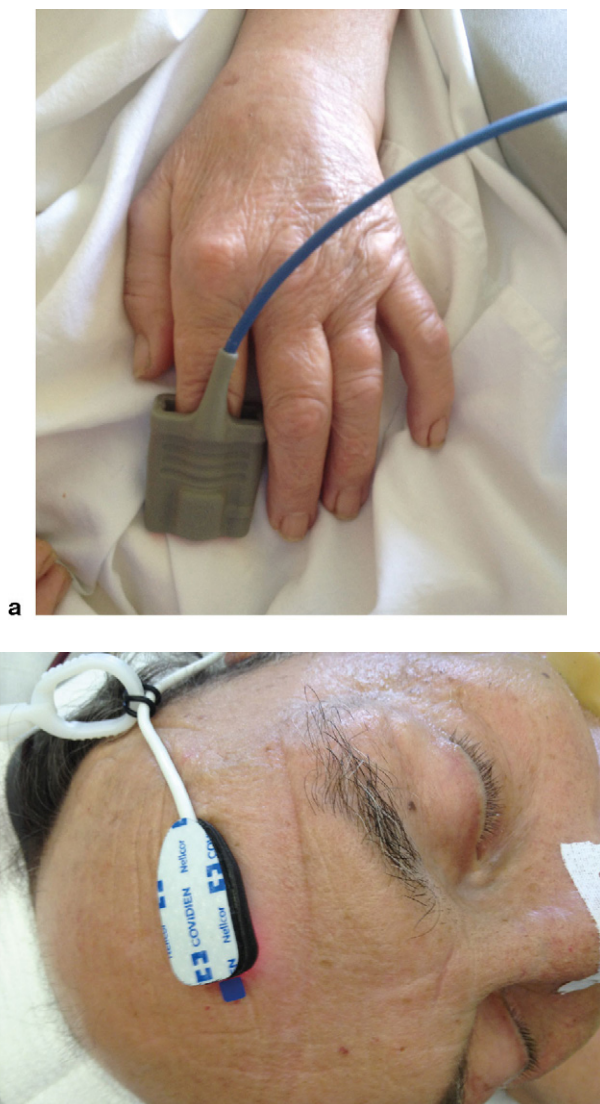
### Courbe sigmoïde de Barcroft.

Le point le plus important se situe au niveau du fléchissement de la courbe, ce qui correspond à une valeur de saturation de 92 %. Ce point est considéré comme névralgique puisqu'en dessous de ce pourcentage, une faible diminution de la PaO<sub>2</sub> entraîne une chute rapide de la saturation en oxygène de l'hémoglobine. Il est donc impératif d'administrer de l'oxygène au patient si le chiffre de saturation se situe sous cette limite. Il est important de préciser que cette valeur peut varier selon le placement du capteur. Cette valeur de 92 % correspond à un seuil pour un capteur digital.

Une chute de la  $\text{SaO}_2$  de 97 à 90 % n'a pas la même signification qu'une chute de 92 à 85 %.

## Matériel

L'appareil (figure 23.3) se compose de deux parties :



**Figure 23.3**  
Différents types d'oxymètres de pouls reliés à un moniteur.



c

**Figure 23.3 (suite)**

- un moniteur (analyseur/calculateur) : boîtier indépendant ou intégré dans un autre appareillage permettant le réglage de la mesure et de ses limites d'alarmes et affichant parfois la courbe de pléthysmographie (onde pulsatile) ;
- un capteur (doigtier). *N.B : il existe d'autres modèles, réutilisables ou non, de formes et de consistance variées : pince à doigts ou à nez en plastique rigide, doigtier souple, bandes autocollantes pour le doigt ou la main (pédiatrie), le nez ou l'oreille.*

## Avantages et limites de l'oxymètre de pouls (tableau 23.1)

**Tableau 23.1**

**Avantages et limites de l'oxymètre de pouls**

Avantages	Limites
Outil rapide à mettre en place, absence de calibration Simple d'utilisation Mesure continue, non invasive en temps réel de la saturation en oxygène de l'hémoglobine Non douloureux Relativement peu dispendieux Détection très précoce des événements hypoxiques (avant même l'apparition de signes cliniques !) Permettrait de diminuer le nombre de GDS (diminue les risques de contact avec le sang)	Nombreuses interférences et artéfacts Ne détecte pas les hyperoxies La plupart des oxymètres ne sont pas utilisables lors d'IRM Récurrence des fausses alarmes pouvant conduire à une baisse de vigilance des soignants Relative imprécision des mesures selon le contexte : – le taux d'erreur estimé des appareils oscille entre 2 et 3 % pour des valeurs comprises entre 80 et 100 % – en dessous, la fiabilité de la mesure diminue avec la SpO <sub>2</sub> et la marge d'erreur augmente fortement – en dessous de 70 % : pas d'interprétation possible Très mauvais reflet de la ventilation alvéolaire et ne peut en aucun cas renseigner sur la capnie !

## Indications et contre-indications de l'oxymètre de pouls (tableau 23.2)

**Tableau 23.2**

Indications et contre-indications de l'oxymètre de pouls

Indications	Contre-indications
Monitoring cardiorespiratoire « classique » d'un patient hospitalisé en réanimation, au bloc opératoire ou aux urgences : surveillance respiratoire de l'oxygénation Transport des patients hypoxémiques et/ou intubé/ventilé Monitoring respiratoire lors d'une détresse vitale Monitoring cardiovasculaire	Aucune

## Interprétation des résultats

Valeur normale de  $SpO_2$  : entre 95 et 100 %.

Assurez-vous de l'exactitude du chiffre annoncé : soyez toujours critique vis-à-vis de la valeur affichée sur l'écran du scope !

## Est-ce la véritable $SaO_2$ du patient ou s'agit-il d'une fausse mesure ?

Un chiffre isolé ne doit pas déboucher sur une attitude déraisonnable au risque de s'engager dans des actes techniques et thérapeutiques délicats et coûteux sans justification réelle !

## Comment éliminer une erreur d'interprétation du scope ?

Apprécier la qualité du signal de la mesure affichée :

- sur les appareils portatifs : l'indice de qualité est représenté par une jauge ou des diodes lumineuses. Plus le nombre de diodes allumées est important, meilleure sera la qualité du signal.
- sur les scopes, observer l'aspect de la courbe pléthysmographique ( $SpO_2$ ) :
  - si la qualité du signal est bonne (« belle courbe ») : la régularité de la courbe et la hauteur des crêtes indiquent une mesure fiable ; le chiffre affiché correspond très probablement à la réalité,
  - si la courbe de pléthysmographie est modifiée, interpréter avec prudence le résultat affiché.

Dans le cas où cette courbe n'est pas disponible, s'assurer que la fréquence des pulsations est corrélée à la fréquence cardiaque donnée par le moniteur ECG.

En cas de mauvaise qualité de la courbe de la  $SpO_2$  du scope : connaître les pièges du monitoring et procéder aux différentes vérifications (voir tableau 23.1).



Dans le doute, confronter la valeur de la SpO<sub>2</sub> avec la mesure de la SaO<sub>2</sub> en réalisant un gaz du sang artériel dans les situations critiques afin de ne pas méconnaître de véritables épisodes hypoxémiques, surtout si vous avez une machine à GDS à votre disposition rapidement !

**Conseil.** La précision des oxymètres de pouls étant de l'ordre de 2 à 4 %, l'écart entre la valeur réelle et la valeur mesurée peut avoir une grande importance quand la saturation se situe au niveau du point d'inflexion de la courbe (en dessous de 90 %, qui est le « genou » de la courbe). Par conséquent, il ne faut pas fixer la limite inférieure de l'alarme à 90 % mais plutôt à 93 ou 94 %.

**RAPPEL !** En dessous de 70 % : pas d'interprétation possible.

## Les pièges du monitoring (tableau 23.3)

**Tableau 23.3**

Erreurs possibles pouvant fausser l'interprétation des résultats

Problèmes	Solutions
Capteur déplacé, mal positionné	Repositionner le capteur correctement (en plaçant l'émetteur sur l'ongle si utilisation d'un capteur digital). S'assurer que les deux éléments du capteur sont placés bien l'un en face de l'autre et que toute la lumière de l'émetteur traverse les tissus du patient Modifier la position du capteur si nécessaire : changer de doigt ou mettre le capteur sur l'oreille, essayer les orteils, le front... <b>Conseil :</b> éviter de mettre le capteur sur un bras porteur d'un brassard, d'un artériocathéter ou d'une ligne de perfusion déjà en place
Capteur sale ou humide	Nettoyer si nécessaire le capteur à l'alcool ou appliquer une crème type Emla® ! Éviter d'utiliser des capteurs dans un environnement à fort taux d'humidité ou en présence de liquides qui peuvent contaminer le capteur et les connexions électriques, entraînant ainsi des mesures intermittentes et peu fiables Changer de capteur au moindre doute !
Vasoconstriction (collapsus, froid)	Vérifier la présence d'un poul radial/cubital. Réchauffer les extrémités des doigts ou des pieds en fabriquant des « mouffles » à l'aide de ouates et de pansements américains Changer de site de mesure au moindre doute !
Artéfacts (mouvements épileptiques, tremblements), parasites, arythmies	Demander au patient de tenir un objet pour réduire les mouvements, lui tenir la main, etc. Réchauffer le malade si besoin ou attendre la fin d'un frisson. Si possible, demander au patient de ne pas bouger et de respirer calmement ; une apnée peut être nécessaire Changer de site de mesure au moindre doute ! Traiter une éventuelle arythmie responsable d'une pulsatilité irrégulière rendant le moyennage difficile

**Tableau 23.3****Erreurs possibles pouvant fausser l'interprétation des résultats (suite)**

Problèmes	Solutions
Mauvais réglage sur le scope	Optimiser l'amplitude de la courbe de pléthysmographie : vérifier l'échelle et régler le gain du tracé du scope Moyenner le signal, supprimer les changements rapides du rapport du signal par modification du calcul du signal pulsatile selon les appareils à disposition...
Dysfonctionnement du capteur par interférence optique (lampes à chaleur infrarouge, lumière vive du soleil, lampes fluorescentes et sources lumineuses, fibres optiques)	Couvrir le site de mesure à l'aide d'un matériel opaque <i>N.B. : la lumière ambiante usuelle n'affecte pas la valeur mesurée de la saturation par l'appareil</i>

**Conseil.** Garder à l'esprit les limites de la mesure de la  $SpO_2$ , notamment dans des situations extrêmes comme les hypoxémies profondes ou les insuffisances circulatoires où des écarts supérieurs à 4 % peuvent exister avec la  $SaO_2$  pour des valeurs comprises entre 70 et 100 %.

Tenir compte du contexte clinique, des principaux mécanismes et des étiologies affectant les performances du monitoring de la  $SpO_2$  (voir tableau 23.2).

## Influence du site de mesure

Lors de variations rapides de la  $SaO_2$ , les capteurs situés sur le lobe de l'oreille, la joue, la cloison nasale, les ailes du nez, ont une réponse plus rapide que les capteurs digitaux.

Le capteur nasal surestime la  $SaO_2$  par rapport au capteur digital.

## Limites liées à la pigmentation cutanée

La précision de la mesure est moins bonne chez les sujets de race noire en dessous de 80 %.

## Pression veineuse centrale haute

L'augmentation de la pression veineuse centrale (PVC), surtout si elle s'accompagne d'un pouls veineux (fluctuations de la pression auriculaire droite pendant le cycle cardiaque transmises par voie rétrograde au réseau veineux), abaisse faussement la  $SpO_2$ . C'est le cas dans l'insuffisance cardiaque congestive, l'insuffisance droite, la VAC + PEEP. L'écart peut être de 15 %.

## Mécanismes et étiologies affectant les performances du monitoring de la SpO<sub>2</sub> (tableau 23.4)

**Tableau 23.4**

**Principaux mécanismes et étiologies affectant les performances du monitoring de la SpO<sub>2</sub>**

Anomalies	Mécanismes	Étiologies
SpO <sub>2</sub> non mesurée ou erronée	Modifications de la circulation locale Signal trop faible : onde de pouls insuffisante ou irrégulière (perte de la détection du pouls : mesure de SpO <sub>2</sub> plus dépendante de la qualité du pouls artériolaire que de la PA systolique)	Hypotension artérielle Hypothermie, Vasoconstriction Arythmie Compression du membre CEC continue Déplacement du capteur Thrombose artérielle Cathéter artériel
SpO <sub>2</sub> erronée, basse	Artéfacts de mesure	Mouvements ou frissons (perte du recueil de SpO <sub>2</sub> ) Interférences électriques
SpO <sub>2</sub> erronée : sous-estimation de la SpO <sub>2</sub> réelle	Shunt optique	Ambiance lumineuse fluorescente
Sous-estimation de la SaO <sub>2</sub> réelle	Augmentation de la pression veineuse digitale (pouls veineux)	Position déclive du membre Hyperpression thoracique Compression du membre Position de Trendelenburg Insuffisance tricuspидienne
SpO <sub>2</sub> normale, faussement rassurante (risque de surestimation de la SaO <sub>2</sub> réelle)	Signal insuffisant	Anémie extrême (hématocrite < 10 %)
Sous-estimation si SaO <sub>2</sub> > 85 % Ou surestimation si SaO <sub>2</sub> < 85 %	Absorption par hémoglobine anormale	Méthémoglobinémie
Valeur SpO <sub>2</sub> faussement normale : surestimation de la SaO <sub>2</sub> réelle	Absorption modifiée (spectre d'absorption proche de celui de l'oxyhémoglobine)	Carboxyhémoglobine : intoxication au CO (et même chez les très gros fumeurs)
SpO <sub>2</sub> erronée : fausse chute de SpO <sub>2</sub>	Colorants intraveineux	Bleu de méthylène, vert d'indocyanine, rouge indigo
SpO <sub>2</sub> absente ou erronée : sous-estimation de la SaO <sub>2</sub> réelle	Modification de l'absorption	Vernis à ongle noirs, bleus, verts ou ongles synthétiques, henné Onychomycose
SpO <sub>2</sub> ne reflétant pas la SaO <sub>2</sub>	Manque de précision	Hypoxémie sévère (SaO <sub>2</sub> < 80 %)

**Remarques.** Le biais et la marge de précision ne sont pas modifiés en cas d'arythmie ou en cas d'anémie modérée ou de polyglobulie.

La présence d'hémoglobine fœtale ou d'une hyperbilirubinémie ne semble pas modifier la qualité de mesure effectuée.

La présence de gants en vinyle, ou de plastique transparent ne modifie pas la mesure de  $\text{SpO}_2$ .

### ***Pour en savoir plus***

Bourgain JL. Monitoring respiratoire au bloc opératoire. Actes du congrès JEPu 2003;35–40.

Article disponible à l'adresse Internet suivante : [www.jepu.net/pdf/2003-06-06.pdf](http://www.jepu.net/pdf/2003-06-06.pdf).

Feissel M. La pléthysmographie de l'oxymètre de pouls : un ancien tracé plein d'avenir ? Principes et applications cliniques. Réanimation 2007;16:124–31.

De Bisschop MB, et al. Saturomètre en médecine générale, le cinquième paramètre vital ? La Revue de la Médecine Générale 2008 janvier ; n° 249.

Monitoring périopératoire de l'oxygène et du gaz carbonique Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). 36-382-A-11. 2002.

Pottecher J, Bouzou G, Van de Louw A. Monitoring de la saturation de pouls : intérêts et limites. Réanimation 2003;12:30-6.

Société française d'anesthésie et de réanimation–SAMU de France. Recommandations concernant la prise en charge médicalisée préhospitalière des patients en état grave. Paris, 2001.

Van de Louw A. Limites et intérêts de la  $\text{SpO}_2$  en ventilation mécanique. Actes du congrès JEPu 2003;225-34. Article disponible à l'adresse Internet suivante : [www.jepu.net/pdf/2003-07-09.pdf](http://www.jepu.net/pdf/2003-07-09.pdf).

## Définition<sup>1</sup>

- Pression intra-abdominale (PIA) : pression ambiante, jugée égale en tout point, régnant au sein de la cavité abdominale exprimée en mmHg.
- Hypertension intra-abdominale (HIA) : élévation persistante de la pression intra-abdominale au-delà de 12 mmHg ( $PIA \geq 12$  mmHg).
- Syndrome du compartiment abdominal (SCA) : HIA incontrôlée, rapide ( $PIA > 20$  mmHg  $\pm$  PPA  $< 60$  mmHg), soutenue (trois lectures consécutives espacées de 4 heures) et nouvelle dysfonction/défaillance viscérale<sup>2</sup> (ne relevant pas d'un autre processus).
- Pression de perfusion abdominale (PPA) : au cours de l'HIA, la perfusion abdominale peut être compromise selon la relation suivante,  $PPA = PAM - PIA$ .
- Gradient de filtration (GF) = pression de filtration glomérulaire (PFG) – pression tubulaire proximale (PTP) =  $PAM - 2 \times PIA$ .

## Mesure de la PIA

### Mesures directes de la PIA

- Au cours de procédures coelioscopiques : au moyen d'un capteur de pression, placé ou relié à un cathéter dans la cavité péritonéale.
- Au travers des drains de Redon laissés en place au décours d'une intervention chirurgicale ou d'une procédure radiologique interventionnelle (évacuation d'un épanchement liquidien, ponction d'abcès, ponction de kyste...), par introduction de microtransducteurs de pression directement au travers de l'orifice de drainage.
- Par ponction abdominale au lit du patient.

### Mesures indirectes de la PIA

- Mesure intravésicale :
  - *gold standard*, méthode la plus fiable et la plus reproductible ;
  - monitoring discontinu en « milieu liquidien fermé » fondé sur la transmission intégrale de la PIA à la vessie si la compliance de la paroi abdominale se trouve diminuée et s'il reste un résidu liquidien intravésical.
- Mesure intragastrique utilisant des sondes à ballonnet remplies de 50 à 100 mL de liquide :
  - avantages : monitoring continu de la PIA et de la PPA ;
  - évite les problèmes associés à la création d'une colonne hydrostatique de liquide.

1. Selon la conférence internationale d'experts sur l'hypertension intra-abdominale et le syndrome du compartiment abdominal (voir référence bibliographique Cheatham ML *et al.* à la fin du chapitre).
2. Acidose métabolique, oligurie, élévation pression ventilation, hypoxémie réfractaire, HTIC.

- Mesure intrarectale : elle n'est plus guère utilisée, quoique bien corrélée à la pression gastrique. Application en pratique clinique fastidieuse et mal acceptée par le personnel soignant.
- Mesure intravaginale : de réalisation complexe, actuellement abandonnée. Application en pratique clinique fastidieuse et mal acceptée par le personnel soignant.
- Mesure cave inférieure : de réalisation simple, elle est normalement supérieure de 0,5 à 4,5 mmHg à la PIA mais varie dans le même sens. Fortement corrélée à la PIA.

Il n'y a aucune méthode validée pour mesurer avec fiabilité la PIA via la pression dans la VCI. **Au total, seules les pressions gastriques et vésicales sont utilisées en clinique.**

## Monitoring en « milieu liquidien fermé »

### Monitoring continu en « milieu liquidien fermé »

Méthode de mesure de la PIV (pression intravésicale) : utilisation d'une sonde de Foley à trois lumières.

#### Avantages et inconvénients de cette méthode (tableau 24.1)

**Tableau 24.1**

**Avantages et inconvénients de la mesure continue en « milieu liquidien fermé »**

Avantages	Inconvénients
Permet un monitoring de la PIA de manière continue chez des patients anuriques, après injection dans la vessie de 50 mL de sérum physiologique Limitations des manipulations de matériel Non consommatrice de temps une fois le calibrage effectué Analyse des variations de PIA au cours du temps	Compliance vésicale altérée au cours du séjour en réanimation devant toutefois être pris en compte afin de ne pas surestimer les valeurs de PIA mesurées

### Techniques de mesure de la PIA via la pression intragastrique

En cas de contre-indications à la mesure de PIV, envisager le recours à la mesure de pression intragastrique (PIG) :

- SNG avec ballonnet intraluminal, connecté à un robinet simple relié à une seringue et un transducteur de pression ;
- mesure de la PIA : en fin d'expiration, après injection de 3 mL d'air dans le ballonnet (au maximum) ;
- chez les patients en ventilation spontanée, le positionnement intragastrique du ballonnet est confirmé par examen des variations des courbes de pression au cours du cycle ventilatoire ; la constatation de valeurs négatives de PIA rend compte de la position intra-œsophagienne du ballonnet, reflétant la pression pleurale à l'inspiration ;
- mesures réalisées en « milieu gazeux fermé » : la position du transducteur de pression n'a pas d'incidence sur les valeurs mesurées à condition que le « zéro de pression » soit réalisé en lien avec la pression atmosphérique ;

- les inconvénients sont les erreurs de mesure en rapport avec :
  - la présence d'un contenu intragastrique (gaz, nutrition entérale),
  - la motilité gastrique,
  - un problème technique lié au ballonnet (malposition, dégonflage),
  - des risques de surinfection nasosinusienne.

**Remarque.** Monitoring continu automatisé de la PIV validé *in vitro* et sur des modèles animaux. Il est en cours de validation chez l'homme. Non recommandé actuellement pour la pratique clinique.

## Monitoring discontinu en « milieu liquidien fermé »

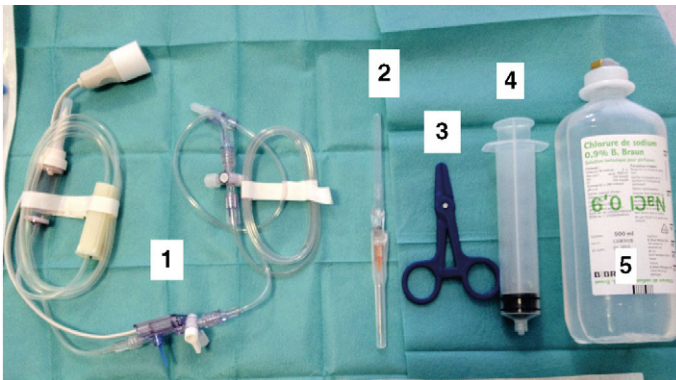
Mesure de la PIV = méthode de référence.

La mesure de la PIA via la pression intravésicale (PIV) s'effectue par :

- dispositif spécifique : système raccordé à une sonde vésicale de Foley et muni d'une colonne de liquide graduée et d'un filtre surmontant une pièce en Y permettant de mesurer directement la pression vésicale en mettant la colonne en position verticale et en lisant les graduations (Holtech Medical®) ;
- montage « artisanal » : mesure de la PIV via une sonde de Foley.

## Matériel (méthode « artisanale ») (figure 24.1)

- Soluté de NaCl à 0,9 %, 500 mL sous poche à pression.
- Tubulure à pression motorisée.
- Aiguille n° 18.
- Seringue de 60 mL.
- Robinet à trois voies.
- Module + câble PI (pression invasive) et un support.
- Pince hémostatique.



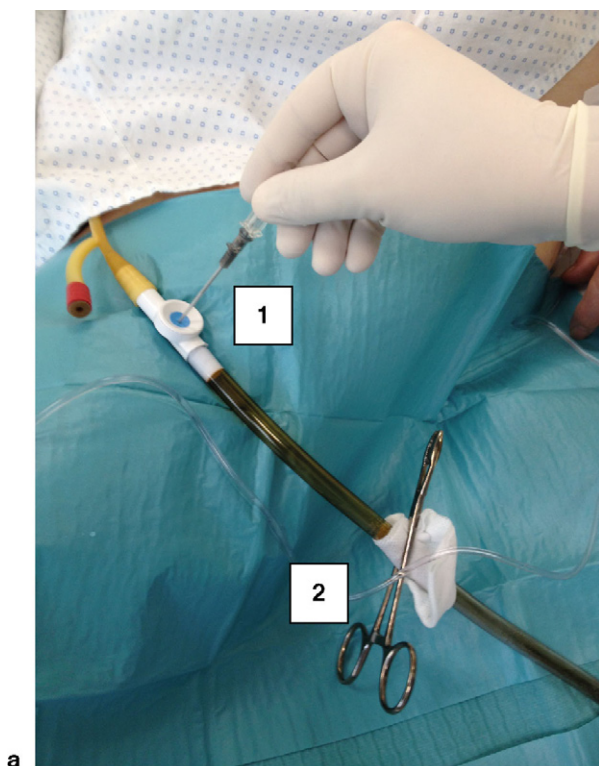
**Figure 24.1**

**Matériel utilisé pour la mesure de la PIV (méthode « artisanale »).**

1. Transducteur de pression (positionné sur la ligne médio-axillaire, au niveau de la crête iliaque).
2. cathlon 18 G.
3. Pince à clamper.
4. Seringue de 50 mL embout Luer.
5. Soluté de sérum physiologique.

## Procédure de mise en place (figure 24.2)

- Principe : montage en série d'une sonde de Foley, du système de mesure – relié à un transducteur de pression via une tubulure souple, en continuité avec une poche de soluté contenant du sérum physiologique (sous poche à pression) – et d'un système collecteur d'urines.
- Connecter un dispositif de mesure de pression invasive à une poche de 500 mL de soluté isotonique de NaCl 0,9 % placée dans une poche de contre-pression gonflée à 300 mmHg. *N.B. : lors des mesures de la PIV, la vacuité vésicale doit être vérifiée.*
- Insérer avec une asepsie rigoureuse un angiocathéter de calibre 18 G dans la membrane de prélèvement située sur la ligne de recueil des urines.
- Retirer l'aiguille de l'angiocathéter en laissant le cathéter plastique en place dans la membrane et dirigé vers la vessie.
- Clamper la sonde urinaire en aval immédiat du site de prélèvement supportant le cathlon avant l'ouverture du système de mesure du transducteur de pression.

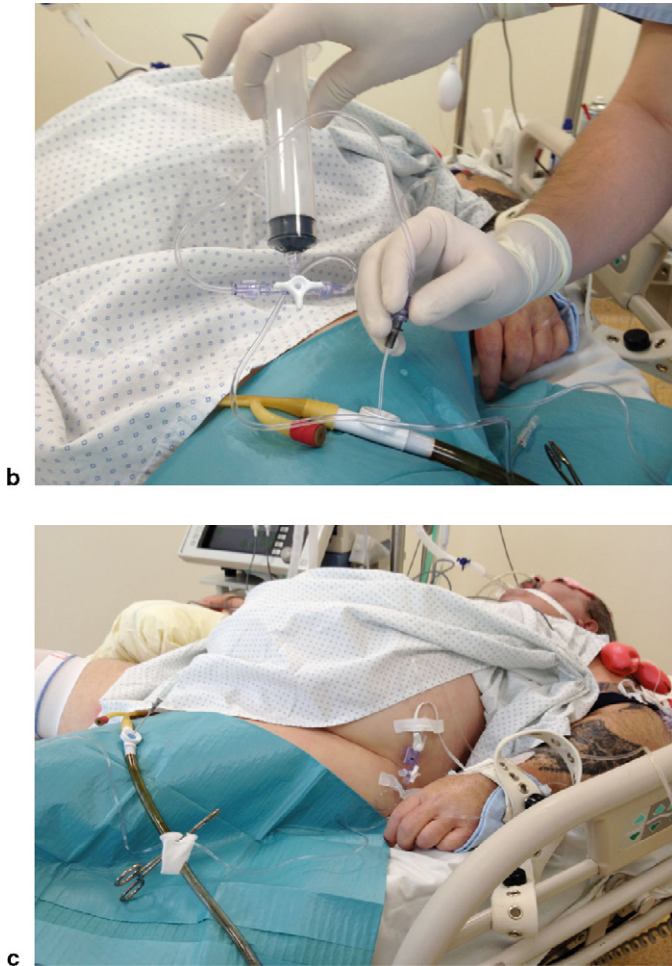


**Figure 24.2**

**Schémas de montage sur la prise de pression intravésicale (méthode artisanale).**

a. Cathlon 18 G dans la chambre de prélèvement d'urine (1) et clampage (2) ;





**Figure 24.2 (suite)**

- b. Injection de 25 à 50 mL de sérum physiologique ;
- c. Tête de pression (positionnée au niveau de la crête iliaque, en médio-axillaire).

## Procédure de mesure

- Instiller stérilement dans la vessie (vidée au préalable) 25 à 50 mL de sérum physiologique tiède à l'aide d'une seringue montée sur un robinet à trois voies placé entre la tubulure et le cathlon.
- S'assurer visuellement de l'absence de bulle d'air au sein du dispositif. La seringue est alors exclue du système par la fermeture du robinet correspondant. Le système est secondairement purgé de manière à former une colonne liquide.

- Mise en place du zéro de référence : capteur de pression positionné sur la ligne médio-axillaire, au niveau de la crête iliaque (à hauteur de la symphyse pubienne).

**Conseil.** Fixer le zéro au niveau du pubis lorsque le patient est en décubitus dorsal strictement horizontal.

- En décubitus dorsal strict, après s'être assuré de l'absence de contraction abdominale, vérifier que la tête de pression est bien en connexion avec la vessie et avec l'enceinte de pression intra-abdominale grâce à la visualisation des variations de PIA induites par les mouvements respiratoires.
- Réaliser un test d'oscillation rapide : l'application rapide et répétée de courtes pressions sur la paroi abdominale devrait être suivie d'un tracé oscillatoire de la courbe de PIV et d'un retour rapide à la ligne de base après suspension de cette manœuvre.
- Mesurer 30 à 60 secondes après l'instillation afin de permettre la relaxation du muscle détroleur (temps d'équilibration au bout duquel la PIV est stable et constante).
- Les valeurs de PIV à prendre en compte sont, par analogie avec les mesures de PVC, la PIV moyenne lorsque le patient est en ventilation spontanée et celle notée en fin d'expiration si le patient est soumis à une ventilation mécanique.
- Mesurer simultanément la PAM soit par méthode non invasive à l'aide d'un brassard semi-automatique, soit de manière invasive chez les patients équipés de cathéter artériel afin de calculer la PPA.
- Après la mesure, la sonde urinaire est déclampée pour vider la vessie.

## Fréquence des mesures ?

Méthode intermittente : au moins toutes les 4 à 6 heures. Une fois par heure chez les patients présentant une dysfonction viscérale en évolution.

## Quand arrêter la mesure de la PIA ?

La mesure de la PIA est arrêtée quand les facteurs de risque d'HIA ont disparu ou quand le patient ne présente aucun signe de dysfonction viscérale aiguë, et que la PIA est inférieure à 10–12 mmHg pendant 24 à 48 heures.

Une mesure de la PIA doit être ré-envisagée en cas de dysfonction viscérale récidivante.

### Particularités chez un patient conscient

- Veiller spécifiquement à l'absence de contractions musculaires (par exemple au cours d'une expiration forcée chez un patient atteint de BPCO) en faisant parler le patient.
- Administrer un antalgique adéquat, particulièrement après chirurgie abdominale, car même le simple fait de placer le patient en décubitus dorsal peut induire des douleurs et des contractions musculaires aboutissant à des valeurs faussement élevées de la PIA.

## Avantages et limites de la mesure « artisanale » de PIV (tableau 24.2)

**Tableau 24.2**

**Avantages et limites de la mesure de PIV**

Avantages	Inconvénients
Technique facile Dénuée de risques Peu coûteuse	Accroissement du risque infectieux au niveau du tractus urinaire lié aux manipulations répétées du matériel Existence d'artéfacts inhérents au matériel ou à la procédure de mesure en « milieu liquidien fermé » (recalibration, <i>trapping</i> gazeux, résonance/distorsion/amortissement du signal, malposition du patient) conduisant à des erreurs d'interprétation Interférences avec les relevés de diurèse horaire engendrées par l'injection de liquide dans la vessie

## Méthode alternative : la manométrie vésicale (manomètre de Foley)

Méthode pouvant servir de test de dépistage de la présence d'une HIA.

Elle ne requiert aucun matériel spécifique autre que la sonde urinaire et la poche collectrice d'urines.

Principe : la valeur de PIA est obtenue en utilisant la colonne d'urine dans la sonde urinaire comme colonne hydrostatique de mesure selon la relation suivante :  $h$  (en cm) = PIA (en cmH<sub>2</sub>O) où  $h$  correspond à la hauteur de la colonne d'urine dans la sonde urinaire.  $h$  est mesurée verticalement à partir de la ligne médio-axillaire après remplissage de la vessie de manière naturelle (procédure de clampage-déclampage de la sonde urinaire), ou après instillation intravésicale de 50 mL de sérum physiologique chez les patients anuriques.

La mesure est réalisée au décours d'une procédure de clampage de la sonde urinaire (remplissage vésical naturel) ou après instillation intravésicale de 50 mL de sérum physiologique chez les patients anuriques.

À l'issue de la procédure de clampage :

- positionner le patient en décubitus dorsal ;
- verticaliser la sonde urinaire clampée à partir de la ligne médio-axillaire ;
- déclamber ensuite la sonde urinaire, mettant le système de mesure en communication avec la pression atmosphérique par l'intermédiaire de la prise à air (système ouvert). Le déclampage est suivi d'une période d'équilibration d'une minute environ.

**Conseil.** La présence de variations respiratoires de la hauteur du ménisque formé au sommet de la colonne d'urine doit être vérifiée, tout comme l'absence de contractions de la musculature pariétale abdominale.

La mesure de la hauteur de la colonne d'urine ( $h$  en cm) à partir de la ligne médio-axillaire est réalisée en fin d'expiration.

La valeur de PIA est obtenue à partir de la relation suivante :

$$h \text{ (en cm)} = \text{PIA (en cmH}_2\text{O)} = 0,73 \text{ PIA}^3 \text{ (en mmHg)}$$

**Avantages** : la méthode est précise, reproductible, rapide, peu coûteuse, dépourvue de risque infectieux, de manipulations intempestives et d'artéfacts liés au matériel.

## Indications et contre-indications de la mesure de la PIV (tableau 24.3)

**Tableau 24.3**

Indications et contre-indications de la mesure de la PIV

Indications*	Contre-indications**
Devant la présence au moment de l'admission en réanimation de deux facteurs de risque ou plus de survenue d'HIA, ou devant l'apparition ou l'aggravation d'une défaillance d'organe (voir tableau 24.2)	Traumatisme vésical ou pelvien Vessie neurologique Chirurgie prostatique, vésicale Chirurgie urologique basse avec adhérences pelviennes Vessie radique Hématomes ou tumeurs comprimant localement la vessie Présence d'air dans le circuit

\* Fondées sur les recommandations de la WSACS.

\*\* Situations où la valeur de la pression intravésicale ne reflète pas la pression abdominale (altération de la compliance de la paroi).

## Interprétation des résultats

**Conseil.** L'importance clinique de toute élévation de la PIA doit être évaluée en prenant compte, au cas par cas, la PIA initiale à l'état d'équilibre.

- Valeur normale de la PIA = 0–5 mmHg. *N.B.* : PIA normale chez les patients de soins intensifs : entre 5 et 7 mmHg.
- HIA chronique « physiologique » sans manifestations pathologiques significatives (grossesse, obésité morbide, tumeur de l'ovaire, cirrhose, effort physique, défécation, vomissements) : PIA entre 10 à 15 mmHg.
- HIA transitoire sans conséquences : pneumopéritoine chirurgical (coelioscopie), dans les suites opératoires d'interventions chirurgicales abdominales (cures de hernie ou appendicectomies). La PIA peut atteindre 15 mmHg pendant de brèves périodes, sans conséquences cliniques.
- La conférence internationale d'experts (2004) et la conférence internationale de consensus (2006) ont permis d'établir une classification de la gravité de l'HIA (tableau 24.4) en quatre grades.

3. Une conversion est nécessaire pour l'obtention d'une valeur de PIA en mmHg :  
1 mmHg = 1,36 cmH<sub>2</sub>O.

**Tableau 24.4**  
**Classification de la gravité de l'HIA**

Grade	PIA (mmHg)	Degré de gravité
I	12–15	Léger
II	16–20	Modéré
III	21–25	Sévère/haut risque
IV	> 25	SCA

**Tableau 24.5**  
**Erreurs possibles pouvant fausser l'interprétation des résultats**

Problèmes	Étiologies	Solutions
Mauvaise position de la tête de pression = mauvais réglage du zéro hydrostatique	Par oubli de correction de la hauteur du capteur après avoir tourné le patient ou changé la hauteur du lit <b>Si tête de pression trop basse : surestimation des valeurs mesurées !</b> <b>Si tête de pression trop haute : sous-estimation des valeurs mesurées !</b>	Vérifier la position du transducteur par rapport à l'axe phlébostatique. Repositionner le transducteur et le remettre à zéro si besoin Fixer le zéro au niveau du pubis lorsque le patient est en décubitus dorsal strictement horizontal
Mauvaise calibration du zéro du moniteur	Mauvaise manœuvre	Recalibrer régulièrement le zéro du moniteur
Mesure erronée	Vessie non vide lors de la mesure	Vérifier la vacuité vésicale lors de la mesure
Surestimation de la pression intravésicale	Vitesse de perfusion du liquide trop rapide : risque de contractions vésicales réflexes !	Limiter la vitesse de perfusion
	Volume infusé dans la vessie trop important (> 50 mL) : risque de contractions vésicales réflexes !	Limiter le volume perfusé à 50 mL
	Température du volume infusé trop froide : risque de contractions vésicales réflexes !	Volume infusé à température tiède
	Patient agité, contractions abdominales, effort de toux	Effectuer la mesure chez un patient calme détendu

**Tableau 24.5****Erreurs possibles pouvant fausser l'interprétation des résultats (suite)**

Problèmes	Étiologies	Solutions
Variations physiologiques	La respiration ( $\pm 2-3$ mmHg) entraîne des oscillations de la courbe de pression abdominale (essentiellement par les mouvements du diaphragme) : la PIA augmente avec l'inspiration (contraction diaphragmatique) et diminue avec l'expiration (relaxation diaphragmatique) La musculature abdominale La posture La compliance abdominale très importante : lorsque la cavité péritonéale est remplie, la PIA devient de type hydrostatique, ce qui signifie que sa valeur est uniforme quel que soit le site de mesure et les variations se transmettent à l'ensemble de la cavité	Tenir compte des variations physiologiques dans l'interprétation de la mesure
Perturbations de la courbe de pression intravésicale	Extrémité de la sonde urinaire butant sur la paroi de la vessie Mouvement de la tubulure de pression	Repositionner le cathéter Vérifier que les tubulures du patient ne sont pas en contact avec les tubulures de la ligne de pression
Résonance dans la courbe de pression intravésicale (courbe sous-amortie)	Présence de microbulles dans ou au voisinage immédiat du capteur Tubulure trop longue	Purger soigneusement le capteur et la ligne de pression de toute bulle d'air lors de la mise en place de la chaîne Supprimer soigneusement les bulles après chaque purge Raccourcir la tubulure
Courbe de pression intravésicale affaissée (courbe sur-amortie)	Sonde urinaire bouchée Bulle d'air importante dans la tubulure Pointe de la sonde urinaire butant sur la paroi de la vessie Sonde urinaire ou cathéter plié Ligne de pression trop souple ou trop longue Mauvaise succession des opérations de fermeture et d'ouverture de robinets Capteur et/ou amplificateur défectueux	Déboucher la sonde urinaire Expulser la bulle avec une seringue et purger le système avec une nouvelle solution Repositionner le cathéter Éliminer les plicatures et les nœuds au niveau de la sonde urinaire et des tuyaux Raccourcir la ligne (longueur recommandée de 90 à 120 cm) ou remplacer par des cathéters plus fermes d'un diamètre plus large Purger la ligne, remettre à zéro et recommencer l'étalonnage Remplacer le capteur et faire vérifier le moniteur

**Tableau 24.5****Erreurs possibles pouvant fausser l'interprétation des résultats (suite)**

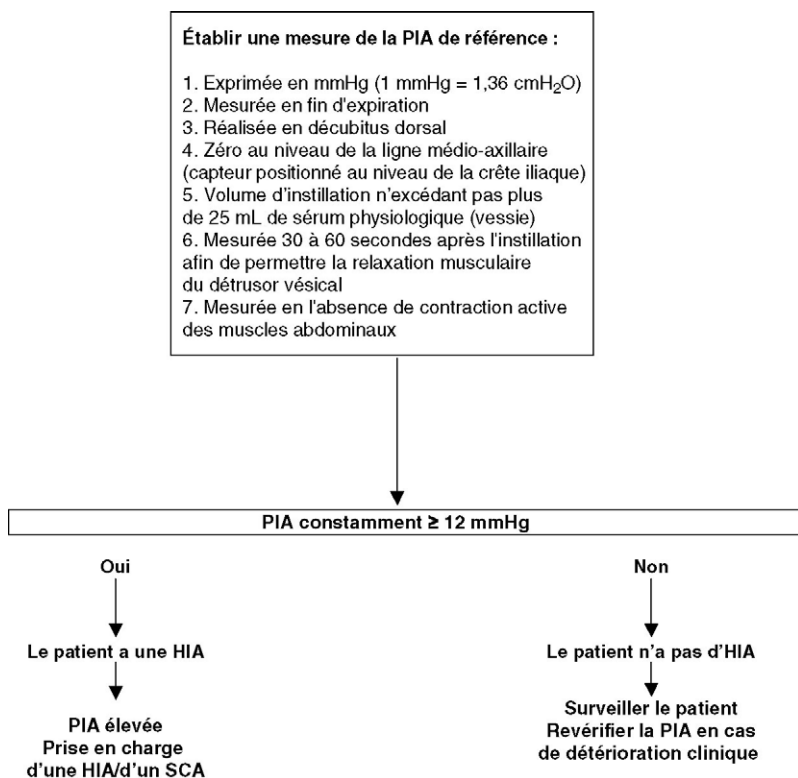
Problèmes	Étiologies	Solutions
Pas de pression (alors que le moniteur est sous tension)	Cathéter déconnecté de la sonde urinaire Capteur et câble du connecteur abîmés	Remplacer le capteur et le câble de connexion Vérifier les robinets Vérifier la bonne fixation de la sonde urinaire Vérifier la bonne qualité de la courbe de pression, le reflux, le gonflage du manchon de pression à 300 mmHg Purger le système de quelques « coups de tirette »
Pas de représentation graphique de pression	Fuite importante au niveau des tuyaux Câble d'interface du transducteur débranché Échelle affichée mal réglée Couplage mécanique entre le cathéter et transducteur compromis Transducteur défectueux Poche à pression dégonflée : pression manchette insuffisante (< 300 mmHg) Problème de perméabilité (clampage de la ligne : ligne de pression fermée, robinet fermé) et d'étanchéité de la ligne de perfusion	Vérifier la présence de fuites au niveau des tuyaux/du cathéter Vérifier que les connexions sont établies Remplacer le câble si besoin Modifier l'échelle du tracé affiché Vérifier que les robinets d'arrêt sont en position correcte pour le monitoring Vérifier la présence de plicatures des tuyaux Vérifier la présence de caillots de sang dans les tuyaux Remplacer le transducteur Regonfler la poche à pression suffisamment Rechercher systématiquement une couture du cathéter Contrôler la perméabilité et l'étanchéité du cathéter et de la ligne de perfusion Purger l'ensemble du montage (flush)
Représentation graphique déformée de la pression artérielle	Mouvement du cathéter Excès d'humidité dans le système	Éviter les mouvements du cathéter. <i>N.B. : les pressions moyennes sont peu affectées par les mouvements du cathéter</i> Vérifier la présence de bulles d'air dans la totalité du circuit. Les éliminer si besoin

## Les pièges du monitoring (tableau 24.5)

Les patients doivent être monitorés pour HIA/SCA selon les facteurs de risque présents à l'admission en réanimation et en fonction de la survenue de nouvelles défaillances d'organe.

S'il existe plus de deux facteurs de risque, une mesure de PIA de référence doit être obtenue (figure 24.3).

En cas d'HIA, une série de mesures doit être réalisée tout au long de la phase aiguë du patient.



**Figure 24.3**

**Évaluation de la pression intra-abdominale.**

D'après Malbrain ML *et al.* Results from the International Conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Medicine* 2006 ; 32(11) : 1722-32 et Cheatham ML *et al.* Results from the International Conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Medicine* 2007 ; 33(6) : 951-62



### **Facteurs de risque pour HIA/SCA**

- Diminution de la compliance de la paroi abdominale :
  - ventilation mécanique, avec mise en action des muscles accessoires ;
  - utilisation d'une pression positive en fin d'expiration (PEEP) ou présence d'une auto-PEEP ;
  - pneumopathie basale ;
  - indice de masse corporelle élevé ;
  - pneumopéritoine ;
  - chirurgie abdominale (vasculaire), particulièrement avec sutures abdominales serrées ;
  - garnitures pneumatiques antichocs ;
  - décubitus ventral et autres positionnements corporels ;
  - saignement de la paroi abdominale ou hématomes de la gaine du muscle grand droit ;
  - correction d'une hernie volumineuse, d'un gastroschisis, d'un omphalocèle ;
  - brûlures avec zones nécrotiques abdominales.
- Augmentation du contenu intra-abdominal :
  - gastroparésie, distension gastrique, iléus, volvulus ;
  - pseudo-occlusion colique ;
  - tumeur abdominale ou rétropéritonéale ;
  - hématome rétropéritonéal ou de la paroi abdominale ;
  - laparotomie pour réparation de traumatismes.
- Accumulation intra-abdominale de liquide, d'air ou de sang :
  - ascite, infection abdominale (pancréatite, péritonite, abcès) ;
  - hémopéritoine, pneumopéritoine ;
  - laparoscopie avec pression excessive d'inflation ;
  - traumatisme majeur ;
  - dialyse péritonéale.
- Fuite capillaire/réanimation liquidienne :
  - acidose ( $\text{pH} < 7,2$ ) ;
  - hypothermie (température centrale  $< 33^\circ\text{C}$ ) ;
  - coagulopathie (plaquettes  $< 50\,000/\text{mm}^3$  ou TCA  $> 2\text{N}$  ou TP  $< 50\%$  ou INR  $> 1,5$ ) ;
  - polytransfusion/traumatisme ( $> 10$  unités de CGR/24 heures) ;
  - sepsis ou bactériémie sévère, choc septique ;
  - réanimation liquidienne massive ( $> 5$  litres de colloïdes ou  $> 10$  litres de cristalloïdes par 24 heures avec fuite capillaire et bilan liquidien positif) ;
  - brûlures majeures/traumatisme majeur/brûlures.

### **Pour en savoir plus**

Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome II. Recommendations. *Intensive Care Medicine* 2007;33:951–62.

Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Definitions. *Intensive Care Medicine* 2006;32(11):1722–32.

Mari A, Dupas C, Vallée F. Hypertension intra-abdominale : conséquences physiopathologiques et techniques de mesure. *Réanimation* 2009;18:128–36.

Plantefève G, Mahjoub Y, Cheisson G. Le syndrome compartimental abdominal. *MAPAR* 2003;461–71.

Rozov R, Pottecher T, Launoy A. Mesure de la pression intra-abdominale par voie vésicale. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2004;23:433–4.

World Society of the abdominal compartment syndrome (WSACS), Site Internet: [www.wsacs.org](http://www.wsacs.org).

# Monitoring de la curarisation

## Définition

Quantification instrumentale du déficit de la force musculaire sur un des groupes musculaires distincts à des profondeurs de curarisation variables.

## Principe de fonctionnement

Stimulations répétées d'un nerf périphérique mixte avec observation ou enregistrement de la réponse motrice correspondante (en aval de la jonction neuromusculaire) à l'aide d'un stimulateur électrique (curamètre) branché sur des électrodes de surface.

Le curamètre associé à un accéléromètre permet d'évaluer plus facilement la vitesse de contraction du muscle. Le résultat obtenu sera en pourcentage de fibres musculaires fonctionnelles (non curarisées).

## Les curares

Les différentes familles de curares et les effets des curares non dépolarisants en fonction des muscles étudiés sont présentés respectivement dans les tableaux 25.1 et 25.2.

## Modes de stimulation

Stimulation en salve : train de quatre (TOF = *train of four* des Anglo-Saxons).

Technique recommandée lors de l'administration d'un curare non dépolarisant. Elle peut être utilisée sur le nerf ulnaire, le nerf tibial postérieur ou le nerf facial.

Principe : excitation du nerf par quatre stimulations électriques supramaximales brèves (d'une durée de 0,2 ms), séparées d'intervalle de 0,5 s, donc réparties sur 2 secondes.

Après administration d'un curare non dépolarisant, les stimulations successives entraînent des réponses de plus en plus faibles (diminution progressive de la force musculaire en passant de la première jusqu'à la quatrième contraction) en raison de la diminution de l'acétylcholine libérée à chaque impulsion, ce qui fait que la première contraction est plus forte que la deuxième, la deuxième plus forte que la troisième, et ainsi de suite.

L'augmentation de la fréquence de stimulation provoque l'apparition d'une fatigue musculaire liée à la diminution de la quantité d'acétylcholine libérée à chaque impulsion en cas de bloc non dépolarisant. Par la suite, le nombre de contractions diminue.

En fonction du nombre de réponses musculaires (estimation tactile ou visuelle), on obtient une approximation grossière de la force musculaire. En effet, l'estimation

visuelle ou tactile est incapable de détecter une fatigue musculaire pour des rapports T4/T1 supérieurs à 40 %.

Le degré de curarisation résiduelle est apprécié au mieux par le rapport T4/T1 (amplitude de la quatrième contraction sur la première) fourni par l'accéléromètre. En cas d'utilisation de curare dépolarisant (succinylcholine), il n'existe pas de fatigue musculaire, les quatre réponses au TOF sont diminuées de façon identique. Ceci explique que le TOF ne peut être utilisé pour la surveillance du bloc neuromusculaire obtenu par succinylcholine.

### Attention

La force de contraction diminue au fur et à mesure que la proportion de jonctions neuromusculaires bloquées par les curares augmente.

**Tableau 25.1**  
Familles de curares

Types	Dépolarisant	Non dépolarisant	
Caractéristiques	Antagoniste non compétitif de l'acétylcholine : reproduit l'action de l'acétylcholine et entraîne une dépolarisation postsynaptique	Antagoniste compétitif de l'acétylcholine au niveau des récepteurs postsynaptiques	
Dénomination	Célocurine® (succinylcholine)	<i>Famille des stéroïdes</i>	<i>Familles des benzyloquinones</i>
		Pavulon® (pancuronium)	Tracrium® (atracurium)
		Norcuron® (vécuronium)	Mivacron® (mivacurium)
		Esméron® (rocuronium)	Nimbex® (cisatracurium)

**Tableau 25.2**  
Effets des curares non dépolarisants en fonction des muscles étudiés

Muscles	Sensibilité
Diaphragme Adducteurs laryngés Muscle sourcilier	Plus résistants à la curarisation : – délai d'installation de curarisation paradoxalement plus rapide en raison d'une vascularisation systémique plus importante mais de durée d'action courte – décurarisation plus précoce et moins intense
Adducteur du pouce Fléchisseur du gros orteil Masséter Muscle supra-hyoïdien Muscles de la déglutition	Plus sensibles à la curarisation : – délai d'installation de curarisation plus long – durée d'action plus prolongée – décurarisation plus lente

## Matériel

- Curamètre (générateur d'impulsions associé ou non à un accéléromètre) :
  - selon la deuxième loi de Newton, la force développée par un muscle est égale au produit de sa masse par l'accélération. L'accéléromyographie permet ainsi de quantifier de façon fiable et reproductible la force développée par un muscle à la condition que l'appareil ait été calibré avant toute injection de curare ;
  - l'emploi d'une jauge de contrainte ou d'un accéléromètre permet de mesurer l'amplitude des contractions et le rapport T4/T1 (rapport entre la réponse de la quatrième et de la première stimulation, dès que les quatre réponses sont présentes, exprimé en pourcentage par rapport aux contractions avant la curarisation).
- Deux électrodes.
- Deux câbles (rouge ou blanc et noir).

## Procédure de mise en place

- Installation des électrodes (d'ECG) : l'impédance cutanée (résistance) doit être basse, donc la peau doit être dégraissée avant de poser les électrodes.
- Sites de stimulation :
  - la main (nerf cubital) → adducteur du pouce ;
  - le pied (nerf tibial postérieur) → fléchisseur du gros orteil ;
  - la face (nerf facial) → sourcilier.
- Positionnement des électrodes : en fonction du type de blocs neuromusculaires qu'on cherche à monitorer, on choisira le groupe de muscles le plus adapté à la situation clinique (tableau 25.3).

**Tableau 25.3**

**Positionnement des électrodes en fonction des situations cliniques**

Situation clinique	Muscles concernés	Site monitoré Réponse idéale
Induction anesthésique, intubation <i>= quand peut-on intuber dans de bonnes conditions ?</i>	Muscles laryngés	Muscle sourcilier par la stimulation du nerf facial Aucune réponse au TOF
Période peropératoire <i>= le bloc est-il suffisant pour le bon déroulement de l'acte opératoire ?</i>	Muscles abdominaux	a. Adducteur du pouce par stimulation du nerf cubital 1 à 5 réponses au PTC b. Muscle sourcilier par stimulation du nerf facial 1 à 2 réponses au TOF
Réveil, décuration <i>= le patient peut-il être antagonisé/extubé sans risque ?</i>	Muscles laryngés et supra-hyoidien	Adducteur du pouce par stimulation du nerf cubital TOF : T4/T1 > 90 %

## Installation du dispositif sur la main (figure 25.1)

Positionner les deux électrodes de stimulation en regard du trajet du nerf cubital, au bord interne de l'avant-bras au-dessus du pli de flexion du poignet (distantes d'environ 4 cm) :

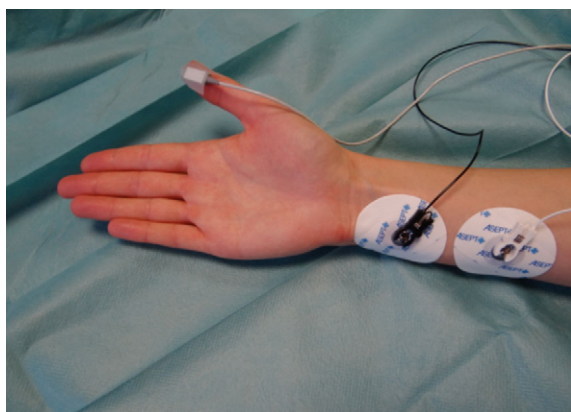
- électrode noire (négative) : placée sur la partie la plus distale (par rapport à la main) ;
- électrode blanche ou rouge (positive) : positionnée sur la partie la plus proximale (à placer au plus près du cœur).

De préférence, l'électrode négative doit être à proximité du nerf stimulé.

Si possible, mise en place du capteur d'accélération côté plat contre le pouce, à la jonction des deux phalanges du pouce (avec un adhésif).

Le pouce est placé en abduction.

**Conseil.** Lorsqu'en réponse à la stimulation électrique, on étudie l'accélération du déplacement de l'adducteur du pouce, il faut prendre soin de bien bloquer les fléchisseurs communs des doigts.



**Figure 25.1**  
Installation du dispositif sur la main.

## Installation du dispositif au niveau du pied (figure 25.2)

Positionner les deux électrodes de stimulation en regard du trajet du nerf tibial postérieur, en arrière de la malléole interne (distantes d'environ 4 cm) :

- électrode noire (négative) : placée sur la partie la plus distale (par rapport au pied) ;
- électrode blanche ou rouge (positive) : positionnée sur la partie la plus proximale (à placer au plus près du cœur).

De préférence, l'électrode négative doit être à proximité du nerf stimulé.

Si possible, placer le capteur piézo-électrique d'accélérométrie. La base large sera positionnée à la jonction des deux phalanges du gros orteil. *N.B. : intérêt du site = utilisable quand le bras et la face ne sont pas accessibles.*



**Figure 25.2**  
Installation du dispositif au niveau du pied.

### **Installation du dispositif au niveau facial : région péri-orbitaire** (figure 25.3)

Positionner les deux électrodes de stimulation en regard du trajet du nerf facial le plus près possible du tragus :

- électrode noire (négative) : en position supérieure sur le trajet du nerf facial ;
- électrode blanche ou rouge : en position inférieure.



**Figure 25.3**  
Installation du dispositif au niveau facial.

**Conseil.** Éviter de coller les électrodes au niveau du sourcil afin d'éviter une stimulation directe des muscles de la région péri-orbitaire.

## Procédure de mesure

- Mise en route du curamètre : *on/off*.
- Vérifier l'intégrité du système (câble, écran, alimentation, pile).
- Maintenir une température cutanée normale.
- Sélectionner l'intensité de la stimulation qui doit être supramaximale, soit :
  - muscle sourcilier : intensité de 20–30 mA ;
  - muscles adducteur du pouce et fléchisseur du gros orteil : intensité de 40 mA.

**Conseil.** Il n'est pas recommandé de dépasser ces seuils, pour éviter la stimulation musculaire directe.

- Débuter le monitoring avant l'injection du curare, mais de préférence après induction de l'anesthésie générale ou sous sédation adaptée (la stimulation est désagréable) : faire la calibration +++.
- Sélectionner le TOF : quatre stimulations de 50 ms sur 2 secondes.
- Relever la valeur obtenue en pourcentage (valeur entre 0 et 100 %) : la première valeur correspondra à l'étalonnage ou valeur supramaximale.
- Injecter le curare.
- En l'absence de mesure quantitative de la force musculaire (accéléromètre), compter le nombre de réponses (de 0 à 4) visuellement et/ou tactilement.
- En cas de réalisation du TOF de façon répétée, un intervalle de 15 secondes doit être respecté entre deux stimulations.

## Avantages et limites du train de quatre (tableau 25.4)

**Tableau 25.4**  
Avantages et limites du train de quatre

Avantages	Limites
Mode non douloureux Plus sensible qu'une stimulation simple ( <i>twitch</i> ) Peut être utilisé chez un patient non anesthésié Technique aisée, facilement renouvelable Coût faible Apprentissage facile	Absence de précision lors de l'estimation visuelle lorsque le rapport T4/T1 mesuré est supérieur à 0,40 (on ne sait pas si l'on est à 0,40 ou 0,80) Nécessité de couplage avec l'accéléromyographie



## Indications et contre-indications du train de quatre (tableau 25.5)

**Tableau 25.5**

**Indications et contre-indications du train de quatre**

Indications	Contre-indications
<p>Évaluer l'efficacité de la curarisation (évaluation quantitative du blocage neuromusculaire)</p> <p>Mieux adapter les posologies aux besoins de la réanimation : guider les réinjections en cas de boli répétés ou encore adapter le débit de perfusion lors d'une administration continue (donc réduire les coûts de la curarisation)</p> <p>Détection d'une curarisation résiduelle (toujours préjudiciable au patient)</p> <p>S'assurer que la non-réponse à la douleur n'est pas iatrogénique chez un patient comateux qui ne réagit pas à la douleur et qui a reçu des curares</p> <p>Évaluer la vitesse de récupération du patient après l'arrêt de la curarisation</p> <p>Vérifier qu'un malade a récupéré suffisamment de force musculaire pour que l'on puisse le sevrer de la ventilation mécanique ou l'extuber</p>	Aucune

## Interprétation des résultats

La stimulation du nerf cubital ou tibial postérieur fournit des informations comparables, l'adducteur du pouce et le fléchisseur du gros orteil ayant des sensibilités et des profils de curarisation comparables.

### Au niveau de l'adducteur du pouce

- Réponse de stimulation attendue : adduction du pouce (contraction du pouce) seulement.
- Intérêt du site : monitoring de la décurarisation. *N.B. : La stimulation du nerf cubital ne permet pas le monitoring du bloc profond par l'analyse du TOF ! Il faut soit changer de mode de stimulation et lui préférer le compte post-tétanique (PTC) soit changer de site et analyser les réponses du muscle sourcilier au TOF.*
- Utilisé afin de détecter des curarisations résiduelles :  $T_4/T_1 > 0,90$  = critère principal définissant la décurarisation complète.

**On considère que pour qu'un patient soit correctement décurarisé (extubation autorisée), le rapport  $T_4/T_1$  doit être supérieur à 90 % :**

- la mesure d'un 90 % en accélérographie confirme l'absence de curarisation résiduelle, y compris au niveau des muscles des voies aériennes supérieures ;
- $T_4/T_1 < 0,90$  : curarisation résiduelle (baisse de la force musculaire, diplopie et troubles de déglutition pouvant favoriser l'inhalation postextubation de liquide digestif) ;
- absence de détection visuelle ou tactile à l'adducteur du pouce : diminution d'au moins de 92 à 94 % de la force musculaire.

**Attention**

Les muscles impliqués dans la déglutition se décurarisent plus tardivement que l'adducteur du pouce et le retour à la normale de la force musculaire (du supra-hyoïdien notamment) n'est obtenu que pour des valeurs de rapport T4/T1 à l'adducteur du pouce supérieures à 90 % (responsable d'inhalation due un trouble de déglutition).

**Au niveau du muscle sourcilier**

- Réponse de stimulation attendue : contraction du muscle sourcilier (orbiculaire de l'œil) et élévation de la partie interne du sourcil.
- Muscle sourcilier : bon estimateur de la contraction des muscles adducteurs laryngés (commandant l'ouverture des cordes vocales).
- Site de stimulation reflétant le degré de relâchement de ces muscles, permettant la surveillance de la curarisation profonde.
- Intérêt du site : monitoring de la curarisation pour l'intubation = bon témoin de la curarisation diaphragmatique ou laryngée.
- Aucune contraction (l'intubation peut être réalisée) :
  - disparition T4 : dépression de T1 de 75 % par rapport à la valeur contrôle ;
  - disparition T3 : dépression de T1 de 80 % par rapport à la valeur contrôle ;
  - disparition T2 : dépression de T1 de 90 % par rapport à la valeur contrôle.

**Attention**

Quatre réponses égales à la palpation ne permettent pas d'éliminer une curarisation résiduelle !

**Les pièges du monitoring** (tableau 25.6)**Tableau 25.6****Erreurs possibles pouvant fausser l'interprétation des résultats**

Problèmes	Conséquences	Solutions
Mauvais contact des électrodes sur la peau, pinces déconnectées, câbles coupés	Absence de stimulation	Vérifier les connexions
Hypothermie (locale ou générale)	L'impédance cutanée augmente lorsque la température chute de plus de 1 °C	Pour une bonne réponse, maintenir une température cutanée normale

**Tableau 25.6****Erreurs possibles pouvant fausser l'interprétation des résultats (suite)**

Problèmes	Conséquences	Solutions
Absence de précision	Lors de l'estimation visuelle ou tactile à l'adducteur du pouce, même pour un observateur entraîné quand le rapport T4/T1 mesurée est supérieur à 40 % à l'adducteur du pouce	
Fréquence de stimulation trop élevée	Risque de modifier l'estimation ultérieure de la curarisation (hyperexcitabilité du nerf) <i>N.B. : la résistance électrique peut changer en cas de surveillance au long cours, ce qui modifie la réponse musculaire à une stimulation électrique constante</i>	Respecter une période réfractaire concernant la répétition du TOF : il ne doit pas être répété à des intervalles de temps inférieurs à 10 secondes
Inadaptation du site de stimulation	Si la paralysie du diaphragme est recherchée : le monitoring de la curarisation par TOF effectué au niveau de l'adducteur du pouce est inadapté Induction : le monitoring de l'adducteur du pouce ne permet pas de déterminer avec précision le moment où les muscles laryngés sont curarisés et donc le moment le plus précoce pour intuber dans de bonnes conditions	Respecter les sites de stimulation en fonction de l'effet recherché

**Pour en savoir plus**

- Baurain MJ. Quelles sont les règles de sécurité de la décuration ? Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000;19(suppl. 2):398s-400s.
- Bonnet F, Soulier A, Spielvogel C. Le livre de l'interne en anesthésiologie. Paris: Flammarion; 1998, p. 495-503.
- Debaene B, Fiez N. Monitoring de la curarisation. La sécurité en anesthésie. Paris: Arnette; 1991, p. 61-73.
- Dupanloup D, Meistelman C. Curarisation résiduelle. La SSPI : situations critiques. Rueil-Malmaison: Arnette; 2005, p. 59-65.
- Lagneau F. Indications et utilisation des curares en réanimation 4<sup>e</sup> Conférence de consensus commune SFAR-SRLF. Sédation et analgésie en réanimation (nouveau-né exclu) Textes des experts. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation juillet-août 2008;27(7-8):567-73.
- Meistelman C. Mécanismes d'action des curares. in: Administration intraveineuse des agents anesthésiques. Paris: Masson; 1998, p. 24-9.
- Nguyen SH. Manuel d'anatomie et de physiologie. Paris: Lamarre; 1994, p. 156-9.
- Recommandations du jury. Indications de la curarisation. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000;19(suppl 2):345s-50s.
- Sauvageon X, Viard P. Les produits de l'anesthésie. Rueil-Malmaison: Arnette; 2001, p. 63-82.